


via veritas vita

TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DU CŒUR.

TOME PREMIER.

OUVRAGES DE M. BOUILLAUD

Qui se trouvent chez le même libraire.

TRAITÉ CLINIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DE L'ENCÉPHALITE, OU INFLAMMATION DU CERVEAU et de ses suites, telles que le ramollissement, la suppuration, les tubercules, le squirrhe, le cancer, etc. Paris, 1825, in-8°. 7 fr.

TRAITÉ CLINIQUE ET EXPÉRIMENTAL DES FIÈVRES DITES ESSENTIELLES. Paris, 1826, in-8°. 7 fr.

TRAITÉ PRATIQUE, THÉORIQUE ET STATISTIQUE DU CHOLÉRA-MORBUS DE PARIS, appuyé sur un grand nombre d'observations recueillies à l'hôpital de la Pitié. Paris, 1832, in-8°. 6 fr. 50 c.

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES, tendant à réfuter l'opinion de M. Gall sur les fonctions du cervelet, et à prouver que cet organe préside aux actes de l'équilibration, de la station et de la progression. Paris, 1827, in-8°. 2 fr.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES FONCTIONS DU CERVEAU EN GÉNÉRAL, et sur celles de sa portion antérieure en particulier. Paris, 1830, in-8°.

GÉNÉRALITÉS DE LA CLINIQUE MÉDICALE, et plan à suivre dans l'enseignement de cette science. *Thèse pour le concours de la chaire de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris*, en 1831, *deuxième édition,* considérablement augmentée. Paris, 1835, in-8°, *sous presse.*

EXPOSITION RAISONNÉE D'UN CAS DE NOUVELLE ET SINGULIÈRE VARIÉTÉ D'HERMAPHRODISME, observée chez l'homme. *Paris,* in-8°. 1 fr. 50 c.

IMPRIMERIE D'HIPPOLYTE TILLIARD,
RUE SAINTE-HYACINTHE, N. 30.

TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DU CŒUR,

PRÉCÉDÉ DE

RECHERCHES NOUVELLES SUR L'ANATOMIE
ET LA PHYSIOLOGIE DE CET ORGANE;

PAR J. BOUILLAUD,

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

AVEC DES PLANCHES GRAVÉES.

> Scripsi illa, quæ sensuum testimonio inter labores et tædia iterùm iterùmque expertus sum.
>
> (AVENBRUGGER.)

TOME PREMIER.

PARIS,

J.-B. BAILLIÈRE,

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE,

RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, N. 13 BIS;

LONDRES, MÊME MAISON, 219, REGENT-STREET.

1835.

A LA

MÉMOIRE DE MON ONCLE

J. BOUILLAUD,

ANCIEN CHIRURGIEN-MAJOR DU 36e RÉGIMENT DE LIGNE,
MEMBRE DE LA LÉGION D'HONNEUR.

Je lui dois toute mon existence médicale. Pourquoi faut-il qu'une destinée cruelle l'ait ravi à mon amour et à mon éternelle reconnaissance, au moment où il allait recueillir le fruit de tant de généreux sacrifices!

J. BOUILLAUD.

PRÉFACE.

§ Ier.

C'est un beau spectacle pour l'observateur philosophe que de contempler comment, sous l'empire suprême de la loi du progrès, les sciences accomplissent, à travers des obstacles sans cesse renaissans, le grand œuvre de leur évolution. Il est certaines époques où le mouvement de progrès s'opère avec une vitesse et une énergie qui étonnent. Depuis l'avènement des Bichat, des Dupuytren et des Corvisart, la médecine nous offre réellement un éclatant exemple de cette sorte de redoublement du mouvement progressif. A compter de cette ère mémorable, la médecine s'est ralliée de plus en plus étroitement à l'anatomie et à la physiologie. Dans ces derniers temps, M. Broussais, digne continuateur des Bichat et des Corvisart, s'est acquis une gloire impérissable en formulant les conditions essentielles de cette alliance, et en appuyant sur cet inébranlable fondement sa grande réforme du système pyrétologique. Et cependant, la médecine *physiologique*, c'est-à-dire la médecine des Bichat, des Corvisart (1), des Dupuytren et des Broussais, avait été,

(1) Ceux qui pourraient croire que c'est bien gratuitement que je donne à un praticien tel que Corvisart le nom de médecin *physiologiste*, sont priés de vouloir jeter un coup d'œil sur le passage suivant du discours préliminaire de l'*Essai sur les maladies du cœur:*

« ...... Ce serait une grande erreur de penser que l'anatomie cadavérique suffit

en quelque sorte, *mise à l'index* par quelques hommes dont toute une génération médicale dut sucer les principes! Réunies maintenant entre elles par le nœud le plus indissoluble, la connaissance de l'homme sain et la connaissance de l'homme malade ne forment plus que deux parties d'une seule et même science, deux branches d'un seul et même tronc.

Pour imprimer à la philosophie de la médecine son

» pour atteindre ce but (*le diagnostic des lésions organiques*) : il s'en faut bien » que la chose soit ainsi ; le médecin qui n'unirait point la PHYSIOLOGIE à l'anatomie, resterait toujours, à la vérité, un prosecteur plus ou moins adroit, » industrieux et patient, mais il n'aurait jamais qu'une pratique chancelante et » incertaine, surtout dans le traitement des lésions des organes. Combien n'ai-je » pas vu au lit des malades émettre de faux diagnostics, les uns accusant le foie, » l'estomac, d'être malades, lorsque la poitrine était attaquée, et réciproquement ; les autres prenant pour toute espèce d'hydropisie, pour l'asthme, etc., » une maladie du cœur! Enfin, j'affirme, avec toute la véracité dont je suis » capable, qu'il n'est point d'organe que je n'aie vu accusé faussement, soit » d'être malade, soit de ne l'être pas, par des personnes auxquelles on ne » pouvait pas reprocher le manque de quelques connaissances anatomiques.

» Quelle est donc la source de pareilles méprises? Je l'ai dit : c'est le défaut » d'une bonne physiologie. Sans elle, en effet, à quoi bon l'anatomie?... Si le » médecin n'étudie pas sans cesse sur l'homme vivant tous les phénomènes *sensibles* de l'action des parties ; s'il ne compare pas constamment ces phénomènes sensibles et propres de la vie et de la santé de chaque organe, avec les dérangemens que chacun d'eux présente dans sa lésion, jamais, j'en réponds, il » n'arrivera à reconnaître, d'une manière sûre, les dérangemens organiques menaçans ou confirmés. »

Rapprochez de cet admirable passage le suivant, qui est emprunté à la préface de la première édition de l'*Examen des doctrines*, publié en 1816 par M. Broussais :

« Les traits caractéristiques des maladies doivent être puisés dans la physiologie. Formez un tableau aussi vrai qu'animé du malheureux livré aux angoisses » de la douleur ; débrouillez-moi, par une savante analyse, les cris souvent confus des ORGANES SOUFFRANS ; faites-moi connaître leurs influences réciproques ; » dirigez habilement mon attention vers le douloureux mobile du désordre universel, qui frappe mes sens, afin que j'aille y porter avec sécurité le baume » consolateur qui doit terminer cette scène déchirante ; alors j'avouerai que vous » êtes un homme de génie..... »

dernier perfectionnement, il ne restait plus qu'une chose à faire : c'était d'appliquer rigoureusement à l'étude de cette science la méthode expérimentale généralement suivie dans les sciences physiques proprement dites. Or, cette application est elle-même aujourd'hui un fait accompli, et, en fraternisant ainsi avec les sciences physiques, la médecine, répudiant désormais le titre d'*art conjectural* dont on l'a si long-temps flétrie, s'est enfin élevée au rang des sciences positives et exactes : la médecine, en un mot, est la *mécanique*, la *physique* et la *chimie* de l'économie vivante.

L'ouvrage que nous publions aujourd'hui, comme aussi ceux que nous avons déjà publiés, porte l'empreinte de la doctrine générale que nous venons d'exposer. Quant aux faits et aux aperçus nouveaux qu'il peut contenir, nous n'en offrirons un abrégé qu'après avoir rapidement signalé ici les principaux travaux de nos devanciers. En comparant ainsi les uns aux autres les nombreux ouvrages qui ont paru sur un même sujet, aux différentes époques de la médecine, on voit que, semblable à ces grands fleuves dont la source est ignorée, et qui grossissent à mesure que, dans leur cours, ils reçoivent le tribut de nouvelles eaux, la science, humble à son origine, qui se perd dans la nuit des temps, se développe, s'élargit, et prend un aspect majestueux en traversant les siècles, dont chacun lui fournit son contingent de faits et de théories (1).

(1) C'est une chose vraiment bien déplorable que de rencontrer encore aujour-

§ II.

Ce n'est pas dans les époques médicales antérieures à cette ère fameuse dite de la *renaissance des lettres en Europe*, qu'il faut aller chercher l'origine de connaissances précises sur les maladies du cœur. Vésale, Nicolas Massa, Charles Etienne, Baillou, Lancisi, Valsalva et Albertini ébauchèrent en quelque sorte l'histoire des maladies du cœur et des gros vaisseaux. Lancisi est un des premiers observateurs qui ait signalé l'influence de ces maladies sur le développement de l'asthme et de quelques autres phénomènes morbides (1).

Digne héritier de Valsalva son maître, Morgagni, l'un des pères de l'anatomie pathologique, consacra les 17e et 18e lettres de son immortel ouvrage à l'étude des dilatations ou des anévrismes du cœur et de l'aorte (2). Un peu avant la publication du traité *De sedibus et causis*

---

d'hui des hommes qui affectent un dédain superbe pour les *théories* et les *systèmes* en médecine. Comme si la médecine pouvait exister en tant que véritable science, sans que les faits individuels dont elle est la collection, aient été *expliqués, théorisés, généralisés, systématisés!*

(1) « Occultæ multorum malorum causæ sunt investigandæ quæ ipsis cordis » vasis dilatatis vel obstructis, repositæ sunt. Nonnulla suffocativa asthmata, pec- » toris hydropisis uno ex fonte pendent, inæqualibus videlicet vasis cordis. » (Lancisi, *De motu cordis*, etc.)

(2) Morgagni n'oublie point de noter le rapport qui existe entre certaines dyspnées et les maladies du cœur, et dit, en parlant des causes de la dyspnée en général : « Earum præcipuæ, et sæpius quam aliqui putant, aut ad aquam spec- » tant effusam, aut ad cordis, majorumque vasorum dilatationem. » Cet illustre observateur a placé en tête de ses 17e et 18e lettres le titre suivant, qui fait assez comprendre qu'il avait bien su rattacher certaines difficultés de respirer à la cause indiquée : « *Sermo est* DE RESPIRATIONE LÆSA A CORDIS AUT MAGNÆ ARTERIÆ INTRA THORACEM ANEURYSMATIBUS. »

morborum, etc., avait paru le volumineux traité de Sénac sur *la structure et les maladies du cœur*, ouvrage qui est la représentation assez fidèle des connaissances très incomplètes qu'on possédait alors sur un certain nombre de *lésions organiques* du cœur.

Dans son *Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux*, Corvisart laissa bien loin derrière lui tous ceux qui, jusque là, s'étaient occupés du même sujet. De l'époque où parut cette belle monographie, date réellement une ère nouvelle pour l'histoire des maladies du cœur. Corvisart établit une nouvelle division des anévrismes de cet organe, décrit plus exactement que ses prédécesseurs la péricardite, les indurations, les végétations des valvules et le rétrécissement qui en est la suite; il applique au diagnostic de plusieurs maladies du cœur la précieuse méthode d'Avenbrugger qu'il avait naturalisée en France, ou plutôt qu'il avait en quelque sorte inventée une seconde fois; enfin, Corvisart montre, plus clairement encore que nul ne l'avait fait avant lui, le rôle que jouent les maladies organiques du cœur dans la production de *l'asthme*.

Peu de temps après la publication de l'*Essai* de Corvisart, Testa en Italie, Burns en Angleterre, Kreysig en Allemagne, firent paraître des ouvrages sur le même sujet, et enrichirent la science de quelques aperçus nouveaux.

Dans divers mémoires communiqués à l'Académie des Sciences, M. Bertin proposa de nouvelles vues sur les maladies auxquelles on avait donné le nom d'ané-

vrismes du cœur. (Le premier de ces mémoires fut présenté à l'Académie, le 10 août 1811.)

A une époque plus voisine encore de nous, M. Laënnec éclaire le diagnostic de quelques unes des maladies du cœur par sa magnifique découverte de l'*auscultation*, laquelle, si l'on ose ainsi parler, nous a créé un nouveau sens médical.

Tel était l'état de la science, lorsqu'en 1824 parut le *Traité des maladies du cœur*, dont M. Bertin me confia la rédaction. Il ne m'appartient pas de porter un jugement sur un ouvrage auquel j'ai contribué. Je me ferai d'ailleurs un religieux devoir, quand je traiterai de l'hypertrophie du cœur, de rendre à M. Bertin toute la justice à laquelle il a droit pour ses recherches sur les différentes formes que cette lésion peut affecter (1).

Depuis la publication de ce Traité, il a paru en Angleterre un ouvrage du même genre, remarquable surtout par les recherches de son auteur sur les mou-

(1) Je n'aurais point songé à revendiquer ici la propriété de quelques unes des opinions professées dans le Traité des maladies du cœur de 1824, si le passage suivant de l'ouvrage de M. Laënnec ne m'en imposait l'obligation : « *J'attribue* » *l'opinion dont il s'agit* (celle de la nature inflammatoire de certains ramollisse- » mens du cœur), j'attribue l'opinion dont il s'agit à M. Bouillaud, d'après le » témoignage de M. Bertin, qui m'a dit que que tout ce qui, dans cet ouvrage (le » *Traité des maladies du cœur*), a rapport à l'influence de l'inflammation sur le » développement de la plupart des affections organiques du cœur et des gros vais- » seaux appartient exclusivement à M. Bouillaud. » (TRAITÉ DE L'AUSCULTATION MÉDIATE. — 2e édit. - 1826).

Certes, je ne prétends pas décliner la responsabilité de la doctrine dont il s'agit, comme on le verra dans ce nouvel ouvrage. Quant aux raisons qui engagèrent M. Bertin à faire la déclaration ci-dessus indiquée à M. Laënnec, on les comprendra facilement en songeant à l'époque où parut le Traité des maladies du cœur (1824),

vemens et les bruits du cœur (1). J'aurai occasion de parler de cet ouvrage en traitant de divers points de la physiologie et de la pathologie du centre circulatoire (2).

§ III.

Dix nouvelles années de laborieuses recherches m'ont permis de soulever quelques coins du voile épais qui recouvrait encore la pathologie du cœur. Voici une esquisse des principaux résultats auxquels je suis parvenu.

1° J'ai ajouté de nombreux développemens à ce qui avait été dit sur les maladies déjà étudiées par mes prédécesseurs, et je me suis efforcé d'éclairer du flambeau de l'analyse ces affections complexes, vaguement désignées sous les noms *d'anévrisme*, *de lésion* ou *d'affection organique du cœur*. J'ai clairement démontré, par exemple, que cet ensemble de phénomènes, qui, depuis Corvisart, a été rapporté, par les observateurs les plus célèbres eux-mêmes, à *l'hypertrophie*, à *l'ané-*

---

(1) A treatise on the diseases of the heart and great vessels; by J. Hope, M.D. — London, 1832, in-8°.

Je prie M. le docteur Sureau de recevoir mes remerciemens pour la complaisance avec laquelle il a bien voulu me confier le manuscrit de la traduction qu'il a faite de l'ouvrage de M. Hope.

(2) Dans une nouvelle édition de l'ouvrage de Testa, publiée en 1831, M. le docteur Sormani a consacré un appendice étendu à l'exposition des progrès dont la pathologie du cœur s'est enrichie depuis l'époque où cet ouvrage fut composé. Nous remercions notre confrère d'Italie de la bienveillance avec laquelle il a parlé du *Traité des maladies du cœur* de 1824.

vrisme du cœur, n'est le plus souvent autre chose que l'effet de certaines lésions des valvules de cet organe, lésions dont l'anévrisme et l'hypertrophie ne sont réellement alors qu'une des conséquences.

2° J'ai, si je ne m'abuse, répandu une clarté nouvelle sur les phlegmasies aigües de l'enveloppe externe du cœur. J'oserai même dire que, sous le rapport de ses causes, de ses signes, de sa marche et de ses diverses terminaisons, la péricardite aigüe constituera désormais une maladie dont l'histoire ne sera guère moins précise que celle de la pleurésie.

Quant à ce qui concerne *l'étiologie* de la péricardite, je signalerai, comme fait aussi curieux qu'important à connaître, cette circonstance : savoir, que cette maladie existe chez la moitié environ des individus affectés d'un violent rhumatisme articulaire aigu (1). Sous ce point de vue, la péricardite n'est, en quelque sorte, qu'un des élémens de la maladie dite rhumatisme articulaire aigu, laquelle, considérée d'une manière plus large et plus exacte qu'on ne l'a fait jusqu'ici, constitue une inflammation de tous les tissus séro-fibreux en général. Or, le péricarde étant de nature séro-fibreuse comme le tissu qu'affecte la maladie dite rhumatisme articulaire aigu, il n'est pas étonnant que la péricardite coïncide si souvent avec l'inflammation

---

(1) Cette assertion a trouvé déjà, je le sais, de nombreux adversaires, parmi lesquels je citerai mes savans et honorables confrères, MM. Fouquier, Marjolin et Dalmas. Quelque puissante que soit l'autorité d'observateurs aussi distingués, il ne m'est pas possible de lui sacrifier celle des faits sur lesquels je m'appuie, et qui ont eu pour témoins une grande masse d'élèves ainsi que plusieurs médecins.

des tissus séro-fibreux des articulations ; que le *rhumatisme* du péricarde, en un mot, ait lieu dans les circonstances qui produisent un rhumatisme des synoviales articulaires, et des tissus fibreux sur lesquels elles se déploient.

Quant au *traitement* de la péricardite, nos travaux auront, je l'espère, contribué à prouver que, formulée autrement qu'elle ne l'avait été jusqu'ici, la méthode des saignées obtient des succès vraiment extraordinaires. Telle est même l'efficacité des émissions sanguines copieuses et répétées coup sur coup, que la guérison est devenue la *règle* et la mort l'*exception*, tandis que, d'après Corvisart, la mort était la règle et la guérison l'exception. Les onze observations rapportées à la suite des préceptes que nous avons donnés pour le traitement de la péricardite, ne laisseront guère de doute sur l'exactitude de ce que nous venons de dire, et chaque jour de nouveaux faits viennent confirmer l'heureuse vérité que nous avons énoncée (1).

(1) On trouvera dans cet ouvrage, ainsi que dans l'article *Pneumonie* que nous avons composé pour le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (t. XIII, p. 359), la formule des émissions sanguines qui nous est propre, et par l'emploi de laquelle nous avons jugulé un bon nombre de phlegmasies aiguës encore récentes. Il est vrai que, de par une des lois dont un médecin, que je n'ai pas besoin de nommer ici, est l'auteur, on ne peut pas juguler les inflammations; il est vrai que dans une nouvelle édition qu'il vient de publier du Mémoire où il a consigné cette triste loi, ce médecin n'a pas daigné s'arrêter aux faits journaliers par lesquels nous avons réfuté pour notre compte ses désolantes doctrines, et qu'il a trouvé plus commode de discuter...... deux volumes de M. Polinière sur les émissions sanguines; tout cela est bien vrai, je l'avoue. Mais ce qui ne l'est heureusement pas moins, c'est que, au lieu de perdre un péripneumonique sur trois, ce qui *est de règle* en saignant suivant la méthode du médecin dont nous parlons, on n'en a perdu qu'un sur huit ou neuf par la méthode qui nous est propre.

3° Il est une autre phlegmasie aiguë du cœur dont nous avons en quelque sorte créé l'histoire. Avant nos travaux, elle était si profondément ignorée, qu'elle n'avait pas même reçu de nom : nous voulons parler de l'inflammation aiguë du tissù séro-fibreux que l'on trouve à l'intérieur du cœur. Nous avons assigné à l'enveloppe interne de cet organe le nom d'*endocarde*, et celui d'*endocardite* à son inflammation. L'étude approfondie de cette importante maladie est, sans contredit, l'une des parties les plus neuves de cet ouvrage. Nous n'avons rien négligé pour fixer l'attention des lecteurs sur ce point intéressant de médecine clinique. Nous avons fait voir que cette phlegmasie joue un rôle immense dans l'histoire des maladies du cœur, non seulement parce qu'elle est beaucoup plus commune à l'état aigu qu'on ne l'avait cru jusqu'ici, mais surtout parce qu'en se prolongeant et en passant, comme on le dit, à l'état *chronique*, elle entraîne à sa suite de graves altérations des valvules du cœur, du tissu musculaire sous-jacent à l'endocarde, etc., et qu'elle se mêle ainsi, d'une manière plus ou moins directe, à la plupart des maladies qui sont vulgairement désignées sous le nom de *lésions organiques du cœur* (1).

---

(1) Quiconque aura fait une longue et consciencieuse étude des altérations du cœur que nous avons cru devoir rallier, d'une manière plus ou moins prochaine, à une inflammation soit aiguë, soit chronique ; quiconque aura pour ainsi dire rassemblé au foyer de son entendement les rayons de lumière que fournit sur la nature de ces maladies, la connaissance approfondie des caractères anatomiques, des symptômes, des causes, de la marche, du traitement, apercevra, j'ose l'espé-

On verra que, parmi les causes de cette phlegmasie, comme parmi celles de la péricardite, figure au premier rang la cause dite rhumatismale, c'est-à-dire celle sous l'influence de laquelle éclate le rhumatisme articulaire aigu, et qui, pour le dire en passant, consiste essentiellement dans les grandes et brusques alternatives de chaud et de froid, secondées souvent par une prédisposition qu'il n'est pas ici le lieu d'examiner. Dans les cas où l'endocardite complique un rhumatisme articulaire aigu, elle est méconnue plus facilement encore que la péricardite, détermine quelquefois alors, je le répète, de graves lésions dans les valvules, et de là plus tard ces *asthmes goutteux*, sur l'origine et la nature desquels tant d'obscurité avait régné jusqu'à ce jour. Cet ouvrage n'aura pas été complètement inutile, si, comme il nous est peut-être permis de l'espérer, il fournit les moyens de prévenir de si fâcheuses terminaisons, du moins dans un bon nombre de cas.

L'espace ne nous permet pas de nous étendre ici sur les autres maladies du cœur dont nous avons essayé de perfectionner l'histoire. Nous terminerons donc cette préface par l'exposition rapide du plan que nous avons suivi dans ce traité.

Dans des prolégomènes fort étendus, nous avons es-

---

rer, la vérité de la doctrine que nous avons exposée à cet égard. Nous avons, à diverses reprises, soumis cette doctrine à l'épreuve de l'observation, à la pierre de touche de la discussion la plus franche et la plus sévère, et il nous a été impossible de ne pas reconnaître qu'elle n'était réellement que la représentation fidèle, la sincère expression des faits.

quissé l'anatomie et la physiologie du cœur, dont nous avons tâché d'éclairer quelques points encore obscurs. Sans les connaissances préliminaires qui se trouvent développées dans cette partie de notre *Traité*, il serait impossible de se livrer, avec quelque succès, à l'étude des maladies du cœur. La précision rigoureuse et pour ainsi dire mathématique que nous avons essayé d'introduire dans la description des différentes parties du cœur, et dans l'analyse du jeu ou du mécanisme de cette admirable machine vivante, prouveront que nous ne nous bornons point à proclamer de beaux principes sur la nécessité d'imprimer à la médecine la direction suivie dans les sciences physiques proprement dites, mais que nous nous efforçons, selon nos faibles moyens, de mettre à exécution ces principes ou ces théories.

Nous recommandons à toute l'attention du lecteur ce que nous avons longuement exposé sur les bruits du cœur et des artères, considérés à l'état normal et anormal. Nous avons discuté les divers systèmes proposés pour l'explication des bruits du cœur, et nous croyons avoir à peu près démontré que celui de M. Rouanet, avec quelques légères modifications que nous lui avons fait subir, est réellement le seul qui satisfasse aux principales conditions du problème.

J'ai divisé en deux parties la pathologie du cœur.

Dans la première partie se trouvent des considérations générales : 1° *Sur les caractères anatomiques et le siége précis des maladies du cœur*; 2° *sur leurs caractères physiologiques et leur diagnostic*; 3° *sur leurs*

causes; 4° sur leur nature et leur classification; 5° sur leur marche, leurs terminaisons, et leur durée; 6° sur leur pronostic; 7° sur leur traitement; 8° sur la complication des maladies du cœur, soit entre elles, soit avec les maladies des autres organes.

Dans la seconde partie, on a étudié chaque maladie du cœur en particulier, conformément à la classification exposée dans le tableau placé à la fin de cette préface. A l'époque actuelle de la science, il est bien difficile de soumettre les maladies à une classification qui ne laisse rien à désirer. Je demande quelque indulgence pour celle que j'ai adoptée, bien résolu à la changer pour une meilleure que d'autres médecins pourraient proposer.

En général, dans la monographie consacrée à chaque maladie, j'ai suivi l'ordre suivant: Après quelques considérations préliminaires sur l'état actuel de la science relativement aux points les plus saillans du sujet à traiter, je rapporte, dans une première section, les observations particulières sur la maladie qu'il s'agit de décrire; et dans une seconde section, j'en trace l'histoire générale.

Le nombre des observations contenues dans cet ouvrage est considérable (il s'élève à près de 200), et quelques unes d'entre elles sont très étendues. Plus l'art d'observer fait de progrès, plus les observations particulières deviennent longues. Une observation n'est jamais trop détaillée, lorsqu'elle n'est que le tableau fidèle de tout ce qui s'est passé d'important pendant le cours de la maladie, et de tout ce qui a été ren-

contré d'anormal, à l'ouverture du cadavre, dans les cas malheureux. Sans doute, la plupart des observations que contient ce traité sont bien plus longues que celles consignées dans les ouvrages que nous avons indiqués plus haut, et cependant, si j'ai quelque inquiétude, ce n'est pas qu'elles paraissent trop détaillées aux vrais observateurs (1). Le temps n'est peut-être pas éloigné où elles paraîtront incomplètes, comme le sont évidemment celles que nos prédécesseurs ont recueillies. C'est ainsi que les faits particuliers vieillissent, et avec eux les systèmes auxquels ils servaient d'appui. Il faut donc de nouveaux faits pour établir de nouveaux systèmes, de nouvelles théories, de nouveaux principes.

Cet ouvrage est un de ceux qu'on n'exécute qu'au milieu des travaux les plus fatigans et les plus fastidieux, pour parler comme Avenbrugger (*inter tædia et labores*) : il faut voir et revoir les faits particuliers, les compter et les recompter, les analyser, les rapprocher, les superposer, les comparer sous une foule de rapports, les retourner dans tous les sens, les considérer, en un mot, sous toutes leurs faces. Or, lorsque l'attention est ainsi sérieusement absorbée par le *fond* même du sujet, la *forme* doit nécessairement

---

(1) M. le docteur Jules Pelletan, chef de clinique attaché au service dont je suis chargé, m'a secondé avec un zèle dont je ne saurais trop le remercier, dans les travaux nécessaires à la *collection* d'un bon nombre d'observations particulières.

en souffrir. Je prie donc les lecteurs de ne pas se montrer trop sévères à cet égard. Si la bonne foi qui a présidé à sa composition, si les faits et les aperçus nouveaux qu'il peut contenir, méritaient à ce traité les honneurs d'une autre édition, je tâcherais d'en faire disparaître les imperfections qui ont dû se glisser dans une première rédaction (1).

---

(1) Je me fais un devoir de témoigner ma reconnaissance à tous ceux de mes jeunes confrères qui, après avoir assisté à la clinique dont je suis chargé, ont publié, soit dans leurs dissertations inaugurales, soit dans les journaux de médecine, etc., des faits et des discussions propres à soutenir les doctrines qui sont enseignées ici. Parmi ces jeunes observateurs, je citerai particulièrement MM. les docteurs *Raciborski*, *Desclaux*, *Péturet*, *Denise*, *Nauthonnier*, *Tournier* et *Clémenceau*.

Je me souviendrai toujours avec bonheur d'avoir eu pour élèves des hommes tels que MM. Raciborski et Desclaux, qui sont si dignes de devenir maîtres à leur tour.

PLAN GÉNÉRAL DE L'OUVRAGE.

PROLÉGOMÈNES.

Recherches nouvelles sur l'anatomie et la physiologie du cœur.

Ire PARTIE.
ANATOMIE DU COEUR.

Idée générale et sommaire de la structure externe « cœur, et description succincte des principaux élémens q concourent à sa composition.

Recherches nouvelles sur le poids et le volume du cœ en général, sur les dimensions absolues et relatives de s parois, de ses diverses cavités, de ses orifices et des valv les qui leur sont adaptées.

IIe PARTIE.
PHYSIOLOGIE OU FONCTIONS DU COEUR.

PHYSIOLOGIE DU COEUR A L'ÉTAT NORMAL.

Analyse des mouvemens du cœur : de leur rhythme ; « leur force ; de leur étendue. Mécanisme du cœur dans circulation.

Des bruits qui accompagnent les battemens du cœur ; e plication de ces bruits. Discussion des diverses théori proposées : celle du jeu des valvules paraît devoir êt adoptée.

PHYSIOLOGIE DU COEUR A L'ÉTAT ANORMAL.

Irrégularités, inégalités, intermittences des battemens c cœur ; augmentation et diminution de la force et de l'éte due de ces battemens ; ébranlement vibratoire ou frémiss ment cataire qui les accompagne quelquefois.

Modifications dans la force, le ton et le timbre des brui valvulaires du cœur.

Remplacement des bruits valvulaires par divers bruits o cris accidentels, tels que ceux de soufflet, de râpe, de se ou de lime, de sifflement, de roucoulement, etc.

Bruits anormaux produits par le choc du cœur cont les parois pectorales.

Bruits anormaux produits par le glissement des feuille opposés du péricarde l'un contre l'autre.

BRUIT DES ARTÈRES A L'ÉTAT NORMAL ET ANORMAL.

Exposition analytique de ces bruits à l'état normal ; leu théorie.

Exposition analytique des mêmes bruits à l'état anor mal ; leur théorie.

Observations sur les bruits musicaux des artères.

BRUITS DU COEUR DU FOETUS ET SOUFFLE DIT PLACENTAIRE.

MALADIES DU CŒUR.

Ire PARTIE.
ÉTUDE DES MALADIES DU COEUR EN GÉNÉRAL.

Considérations générales sur le siége et les caractère anatomiques des maladies du cœur. — Considérations g nérales sur leurs caractères physiologiques et leur diagnosti — Considérations générales sur leurs causes. — Considé rations générales sur leur nature et sur leur classification. – Considérations générales sur leur marche, leurs terminai sons et leur durée. — Considérations générales sur le pronostic. — Considérations générales sur leur traitemen — Quelques remarques sur la complication des maladi du cœur, soit entre elles, soit avec les maladies des autr organes.

IIe PARTIE. ÉTUDE DES MALADIES DU CŒUR EN PARTICULIER, D'APRÈS LA CLASSIFICATION SUIVANTE :

- CLASSE 1re. — Des maladies qui consistent essentiellement en une lésion des actes intimes et moléculaires du cœur, tels que la sécrétion, la nutrition, etc.
  - Livre 1er. Inflammations *aiguës* et *chroniques*.
    - Péricardite.
    - Endocardite.
    - Cardite.
  - Livre 2e. — Augmentation et diminution de sécrétion.
    - Hydro-péricarde actif.
    - . . . .
  - Livre 3e. — Augmentation et diminution d'absorption.
    - Hydro-péricarde passif. — Hydro-pneumo-péricarde.
  - Livre 4e. — De l'augmentation et de la diminution de nutrition du cœur.
    - Hypertrophie.
    - Atrophie.
- CLASSE 2e — Des névroses du cœur.
  - Hyperdynamie du cœur.
    - Palpitations.
    - Spasme.
  - Adynamie du cœur.
    - Défaillances.
    - Lipothymies
    - Syncope.
  - Ataxodynamie du cœur.
    - Inégalités, irrégularités, intermittences des battemens du cœur.
- CLASSE 3e — Lésions essentiellement physiques et mécaniques du cœur.
  - Solutions de continuité par causes mécaniques.
    - Plaies ou blessures.
    - Ruptures.
  - Changemens de dimensions des cavités et des orifices du cœur.
    - Dilatation.
    - Rétrécissement.
  - Lésions de rapports, ou déplacemens et hernies du cœur.
    - Ectopie thoracique du cœur.
    - Ectopie abdominale.
    - Ectopie céphalique.
- CLASSE 4e. — Vices primordiaux de situation et de conformation du cœur.
  - Transposition du cœur dans le côté droit du thorax (dexiocardie).
  - Communication réciproque des cavités droites et gauches du cœur, soit par la persistance du trou de Botal, soit au moyen de perforations de la cloison interauriculaire ou interventriculaire.
  - Absence du cœur (acardie); cœur à un seul ventricule et à une seule oreillette.
  - Absence d'une ou de plusieurs valvules.
  - Absence du péricarde.
  - Bicardie.
  - Cœur à trois ventricules; aorte naissant des deux ventricules à la fois, etc.
  - Duplicité de la veine cave supérieure. — Oreillette droite recevant immédiatement l'insertion de la veine azygos et des veines hépatiques, etc.

TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DU COEUR.

PROLÉGOMÈNES.

RECHERCHES NOUVELLES SUR L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE DU COEUR.

Les maladies n'étant autre chose que des modifications plus ou moins profondes survenues dans les diverses conditions anatomiques et physiologiques de l'organisme en général, ou de quelques-unes de ses parties seulement, il est évident que la connaissance de l'état *normal* de ces diverses conditions est une donnée de la plus haute importance, pour ne pas dire de la dernière nécessité, si l'on veut apporter dans la détermination des états pathologiques, cette rigueur et cette précision sans lesquelles la médecine ne serait jamais digne de figurer au nombre des sciences *exactes* et *positives*. Lorsque la structure et les fonctions d'un organe sont bien connues, on peut se dispenser d'en traiter en tête d'un ouvrage où l'on se propose d'étudier les maladies de cet organe : il suffit de renvoyer aux traités classiques d'anatomie et de physiologie. Mais il n'en est pas ainsi, lorsque l'organe dont il s'agit de faire connaître les maladies, possède une structure dont beaucoup de particularités sont complétement ignorées, et des fonctions sur le mécanisme desquelles les physiologistes sont loin d'être d'accord. Dans ce cas, si l'auteur qui se propose de tracer l'histoire des maladies

d'un organe a fait de nouvelles recherches qui puissent éclairer quelques points encore obscurs de son anatomie et de sa physiologie, il doit évidemment commencer par là son ouvrage. Or, c'est précisément la position où se trouve l'auteur de ce traité; et de là les *prolégomènes* qu'on va lire.

S'il est un organe aux fonctions duquel on puisse faire une heureuse application des vérités que nous enseignent les sciences physiques et mécaniques, c'est assurément le cœur. Mais, par cela même que la physiologie du cœur considéré comme principal instrument de la circulation, rentre en quelque sorte dans le domaine de la physique et de la mécanique, il est clair que, pour bien comprendre et bien exposer les phénomènes et le jeu de cette sorte de machine vivante, il faut d'abord avoir fait une étude approfondie de son anatomie, et, si j'ose le dire, de sa *construction*, en avoir examiné, décrit, *mesuré* toutes les pièces, tous les rouages, tous les ressorts. Hé bien, non-seulement le cœur n'a point encore été étudié avec cette exactitude que j'appellerais volontiers *géométrique* ou *mathématique*, mais on a même été jusqu'à dire qu'une telle méthode était impossible, impraticable: et ce qui est vraiment déplorable, c'est que nous trouvons au premier rang de ceux qui professent cette décourageante doctrine, des hommes dont le nom fait justement autorité, tels que les Corvisart, les Laënnec, etc. Aucun d'eux n'a, d'ailleurs, entièrement méconnu les précieux avantages des données positives dont ils nient la possibilité.

Voici comment s'exprime Corvisart sur ce sujet, dans l'espèce de préambule dont il a fait précéder l'histoire des anévrismes du cœur en général.

« Avant d'entrer en matière sur la maladie dont il va
» être question, il s'en présente une préalable : dans
» tous les cas d'anévrismes du cœur, je dirai toujours que

» le cœur est augmenté de volume; il m'arrivera même
» de dire que dans telle ou telle observation, il avait
» acquis le double de son volume naturel : il n'est point
» de lecteur qui ne sente parfaitement que cette estima-
» tion ne peut jamais être qu'approximative. Nous savons
» bien que son volume varie selon l'âge, le sexe, le tem-
» pérament, le genre de vie; mais nous manquons et nous
» MANQUERONS TOUJOURS d'un étalon rigoureusement
» exact, auquel nous puissions rapporter le poids, le
» volume d'un cœur dilaté, épaissi dans ses parois; c'est
» donc une locution qui ne sera jamais rigoureuse : il
» n'est pas de médecin qui, tout en l'adoptant, ne soit
» pénétré de son inexactitude, comme de l'impossibilité
» d'avoir jamais un résultat plus positif. » (1)

L'opinion de M. Laënnec ne diffère point au fond de celle de Corvisart : « Il serait impossible, dit-il, d'indi-
» quer *géométriquement* les proportions du cœur chez un
» homme sain. Le poids du cœur et l'épaisseur de ses
» parois, considérés d'une manière absolue, sont des
» données *infidèles*. »

» La détermination précise de la limite qui sépare l'état
» normal de l'état hypertrophique du cœur, dit M. le
» professeur Cruveilhier, me paraît impossible à résoudre
» d'une manière *rigoureuse*. Le volume, le poids du
» cœur, l'épaisseur de ses parois échappent à toute ap-
» préciation *rigoureuse*, parce qu'ils sont éminemment
» variables. (2)

Je conviendrai bien volontiers que la détermination précise des dimensions et du poids du cœur est un problème difficile à résoudre; mais de ce que la solution de

(1) *Essai sur les maladies du cœur*; page 65, troisième édition, 1818.

(2) Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques; article *Hypertrophie.*

ce problème est difficile, il n'en faut pas conclure qu'elle soit entièrement impossible. Encore, si les auteurs qui nous affirment ainsi que les méthodes métriques ne sont pas applicables à la détermination du volume et du poids du cœur, s'étaient livrés à des recherches suivies sur cet objet, on saurait du moins quelle est la valeur de leur assertion. Mais rien ne prouve qu'ils aient entrepris de telles recherches, lesquelles sont, à la vérité, bien pénibles, bien arides, bien ingrates. Sans doute, le poids et le volume du cœur varient singulièrement suivant l'âge, le sexe, la constitution, les maladies, mais est-ce à dire pour cela que l'on ne peut pas, dans des conditions données, parvenir à trouver la *moyenne* de ce volume et de ce poids? Non, sans doute, et j'espère que les faits que je rapporterai plus bas feront partager mon opinion aux lecteurs. C'est peu, d'ailleurs, que de déterminer, d'une manière très approximative (1), les dimensions réelles du cœur considéré en masse et pour ainsi dire en bloc; il faut aussi mesurer les dimensions de chacune de ses cavités et de chacun des orifices par lesquels elles communiquent entre elles, ainsi que celles des valvules adaptées comme autant de soupapes à ces orifices; il faut en un mot mesurer, comme je l'ai dit plus haut, toutes les pièces, tous les éléments, quels qu'ils soient, dont se compose l'admirable machine qui préside à la grande fonction de la circulation. Encore une fois, rien n'est plus difficile qu'une étude de ce genre; mais c'est sur-tout au médecin qu'il importe de ne jamais oublier cette maxime si connue : *labor omnia vincit improbus.*

---

(1) Il n'est pas inutile de répéter ici ce qui a été dit si judicieusement dans une foule d'ouvrages, savoir que le calcul *approximatif* est, en effet, le seul dont on puisse faire usage en médecine, au moins dans l'immense majorité des questions qui sont du ressort de cette science. Mais le calcul approximatif, le *calcul des probabilités*, ne doit jamais être négligé, toutes les fois qu'il est applicable.

PREMIÈRE PARTIE.

ANATOMIE DU COEUR.

SECTION PREMIÈRE.

IDÉE GÉNÉRALE ET SOMMAIRE DE LA STRUCTURE EXTERNE DU CŒUR. DESCRIPTION SUCCINCTE DES PRINCIPAUX ÉLÉMENTS QUI CONCOURENT A LA COMPOSITION DE CET ORGANE.

ARTICLE PREMIER.

IDÉE GÉNÉRALE DU COEUR (1).

Le cœur est, disent les anatomistes, un muscle creux, dont la forme représente celle d'un cône renversé. Cette espèce de définition est, ce me semble, un peu vague. Sous le point de vue de sa structure externe, comme sous celui de ses fonctions mécaniques, le cœur constitue une double pompe aspirante et foulante, mise en jeu sous l'influence d'une force qui lui est inhérente, et dont elle paraît toutefois puiser le principe dans le système nerveux.

Le cœur est situé dans la cavité gauche de la poitrine : il y occupe la région qui correspond à la partie inférieure du sternum et aux cartilages des dernières vraies côtes gauches. Sa position est telle, que sa base regarde en haut, en arrière et à droite, tandis que sa pointe est tournée à gauche, en avant et en bas, au niveau du cinquième espace intercostal. Placé ainsi dans le médiastin antérieur, et retenu dans sa position par le sac fibro-séreux du péricarde où il est renfermé, le cœur repose en bas sur la cloison musculaire (le diaphragme) qui sépare la poitrine de l'abdomen.

---

(1) Voy. planche première, fig. 1re,

Le bord antérieur du poumon droit s'avance un peu inférieurement sur la portion droite du péricarde et la moitié correspondante du cœur, tandis que le bord antérieur du poumon gauche s'avançant également sur la portion gauche du péricarde, recouvre, en grande partie, les cavités gauches du cœur. La portion du péricarde qui n'est pas ordinairement recouverte par les poumons, appartient donc principalement aux cavités droites, et spécialement aux deux tiers de la face antérieure du ventricule droit; elle offre la figure d'un losange et peut avoir d'un pouce et demi à deux pouces carrés. Le nombre des sujets chez lesquels les poumons recouvrent complétement le péricarde et le cœur, est très petit.

Le cœur est formé de deux moitiés symétriques, et si l'on peut ainsi dire, de deux cœurs adossés l'un à l'autre: l'un *droit*, antérieur et inférieur, l'autre *gauche*, postérieur et supérieur. Cette division du cœur est marquée à l'extérieur par un léger sillon qui règne le long de ses faces, et que parcourent les vaisseaux *cardiaques*. Un autre sillon, plus profond, circulaire, sépare transversalement le cœur en deux autres parties inégales que l'on appelle les *oreillettes* et les *ventricules*. Ainsi le cœur, organe véritablement double, est composé de quatre cavités, savoir : de deux ventricules et de deux oreillettes, les premiers constituant en quelque sorte *le corps de la pompe* que représente le cœur, et les secondes en formant le *réservoir*. Chaque cœur est composé d'une oreillette et d'un ventricule qui ne communiquent point directement, chez l'adulte sain, avec les cavités correspondantes du cœur opposé.

Les deux ventricules sont la partie principale du cœur, dont ils forment les deux tiers antérieurs ou inférieurs. Le ventricule gauche est plus épais, plus fort, plus robuste que le droit; il part de sa base un gros vaisseau connu sous le nom d'artère *aorte*; de la base du ventri-

cule droit s'élève une autre artère désignée sous le nom de *pulmonaire*.

Surmontées, à leur partie antérieure, de l'*appendice auriculaire* (sorte de prolongement qu'on a comparé à une oreille de chien, et dont le bord libre est découpé), les oreillettes reçoivent l'insertion de plusieurs veines, qui sont, pour la droite, les *veines caves* supérieure et inférieure, et; pour la gauche, les quatre veines pulmonaires. Ce rapport des différentes parties du cœur avec les gros vaisseaux, a fait nommer le ventricule droit, *ventricule pulmonaire*; le gauche, *ventricule aortique;* l'oreillette droite, *sinus* des *veines caves*; et l'oreillette gauche, *sinus* des *veines pulmonaires*.

Les quatre cavités dont le cœur est composé ont des parois d'inégale épaisseur. Ces cavités sont disposées de manière que les cavités gauches et droites, ainsi qu'il a été déjà dit, ne communiquent point immédiatement les unes avec les autres (1). Mais les deux cavités de chacune des moitiés du cœur communiquent entre elles au moyen d'une ouverture à laquelle on donne le nom d'orifice *auriculo-ventriculaire*. On voit à l'intérieur des oreillettes, les orifices des veines caves et pulmonaires. De toutes ces veines, la seule dont l'orifice soit garni d'une valvule, est la veine cave inférieure. Cette valvule, que l'on appelle ordinairement *valvule d'Eustache*, est beaucoup trop étroite pour pouvoir fermer entièrement l'orifice auquel elle est adaptée. La cavité de l'oreillette droite offre encore l'ouverture des veines cardiaques ou coronaires.

L'oreillette d'un côté est séparée de celle du côté opposé

(1) Cette communication a lieu dans le fœtus; mais chez l'individu qui a respiré, elle constitue un véritable vice de conformation dont nous parlerons ailleurs.

par une cloison commune, qui présente, à l'intérieur de l'oreillette droite, un léger enfoncement presque circulaire que l'on appelle *fosse ovale,* et qui est la trace d'une ouverture qui ne se rencontre dans l'état sain que chez le fœtus: cette ouverture est connue sous le nom de *trou de Botal.*

La cavité des ventricules, séparés l'un de l'autre par une cloison commune, présente les orifices des artères pulmonaire et aorte.

Les orifices aortique et pulmonaire, ainsi que les orifices auriculo-ventriculaires droit et gauche, sont munis de replis membraneux que l'on désigne sous le nom de *valvules.* Les valvules aortiques et pulmonaires sont au nombre de trois pour chaque orifice, et elles sont désignées sous le nom de valvules *sygmoïdes,* dénomination qui donne une idée assez exacte de leur configuration; elles portent aussi le nom de *semi-lunaires.* Le bord libre de chacune de ces valvules offre à sa partie moyenne un petit tubercule que l'on appelle *tubercule d'Arantius.* Les valvules qui sont adaptées aux orifices auriculo-ventriculaires ont leur bord libre découpé en un grand nombre de dentelures, et, de plus, profondément divisé en trois languettes principales dans le ventricule droit, et en deux seulement dans le ventricule gauche. C'est d'après cette disposition que l'on a donné le nom de valvule *tricuspide* ou *triglochyne* à celle qui borde l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et le nom de *bicuspide* ou *mitrale,* à la valvule auriculo-ventriculaire gauche. Lorsque les valvules sont relevées, elles bouchent en quelque sorte hermétiquement, à la manière de soupapes, les orifices auxquels elles sont adaptées.

Les orifices auriculo-ventriculaires, dont la circonférence est elliptique, tandis que celle des orifices aortique et pulmonaire est circulaire, sont bordés par une ligne ou zône blanchâtre, plus apparente du côté des

oreillettes, et qui est due à la saillie formée par un anneau fibreux ou tendineux, renfermé dans l'épaisseur même du cœur. Vu du côté de l'oreillette, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est comme plissé ou froncé, disposition qui, lorsqu'elle est très prononcée, rappelle celle de l'anus.

La cavité des deux ventricules n'offre pas exactement la même forme: celle du droit est irrégulièrement arrondie, ovoïde, celle du gauche est conoïde. La cavité du premier est plus large que celle du second, tandis que cette dernière a plus de hauteur ou de longueur que la première. Dans un cœur que j'ai actuellement sous les yeux, la circonférence de la cavité du ventricule droit est de six pouces, et celle de la cavité du ventricule gauche, de quatre pouces; la hauteur ou la longueur de cette dernière cavité est de trois pouces, et celle du ventricule droit, de deux pouces deux ou trois lignes. La cavité du ventricule droit ne descendant pas aussi bas que celle du gauche, il s'ensuit que la pointe du cœur appartient réellement tout entière et exclusivement au ventricule gauche. La direction de la cavité du ventricule droit n'est point parallèle à celle de la cavité du ventricule gauche: au contraire, l'axe de la première, prolongé idéalement, croise, à angle aigu, l'axe de la seconde. Mais examinons de plus près encore la disposition de la cavité de chaque ventricule: c'est encore là un point intéressant d'anatomie que nos devanciers ont à peine effleuré.

La cavité de chaque ventricule se compose de deux portions bien distinctes: l'une s'embouche en quelque sorte directement avec l'orifice auriculo-ventriculaire; l'autre s'embouche, au contraire, avec l'orifice artériel qui se trouve à la base de chaque ventricule. Ces deux portions de la cavité ventriculaire ne se comportent pas tout-à-fait de la même manière à droite et à

gauche. Dans le ventricule droit, la portion *pulmonaire* (je l'appelle ainsi parce qu'elle s'ouvre dans l'artère pulmonaire) s'unit à la portion *auriculaire* (celle qui s'ouvre dans l'oreillette), en formant une espèce d'angle dont le sinus est tourné en haut.

Dans le ventricule gauche, la région ou portion *aortique* et la *région* ou portion *auriculaire*, sont situées parallèlement l'une à côté de l'autre, et affectent une direction verticale (1). Elles sont séparées l'une de l'autre par la lame droite ou antérieure de la valvule bicuspide et par deux grosses colonnes charnues qui vont s'y insérer au moyen de nombreux tendons : c'est au-dessous, en arrière et en dehors de cette sorte de cloison ou de pont que se trouve la portion auriculaire, tandis que la portion aortique, plus grande que l'autre, est située au-dessus, en avant et en dedans. Elles communiquent largement l'une avec l'autre à l'endroit de l'intervalle qui sépare les deux volumineuses colonnes indiquées ci-dessus et sur lesquelles je vais revenir un peu plus bas.

C'est dans la portion auriculaire de l'un et l'autre ventricule que se voient les principales colonnes charnues. Il est même une bonne partie de la région aortique et de la région pulmonaire qui s'en trouve entièrement dépourvue. Celles qui s'y rencontrent sont fort petites, entre-croisées et ne vont point s'insérer aux valvules, comme le font les principales de celles que présentent les portions auriculaires.

Cela étant posé sur la structure externe du cœur, arrivons à la détermination et à la description succincte des éléments constituants et, si l'on peut ainsi dire, des tissus générateurs de cet organe.

---

(1) En raison de la forme conique du ventricule, ces deux régions vont en se rapprochant l'une de l'autre à mesure qu'elles se portent de la base de ce ventricule à sa pointe : elles ne sont donc pas exactement parallèles.

ARTICLE SECOND.

DESCRIPTION SUCCINCTE DES TISSUS CONSTITUANTS DU COEUR.

§ 1er. Du tissu musculaire des parois du cœur, et des muscles tenseurs ou releveurs des valvules auriculo-ventriculaires.

La substance musculaire constitue réellement la base et comme la charpente de l'organe central de la circulation. Plus dense, plus ferme et d'un rouge plus foncé que celui des muscles ordinaires ou *volontaires*, le tissu musculaire du cœur est composé de couches plus ou moins nombreuses, dont la disposition a long-temps été pour les anatomistes une énigme impénétrable. Sténon, le premier, s'exerça à démêler cet inextricable lacis musculaire: ses efforts ne purent y parvenir. Les tentatives de plusieurs anatomistes postérieurs à Sténon ne furent guère plus heureuses. Enfin, dans ces derniers temps, les mains habiles de MM. Wolff, Duncan et Gerdy, sont parvenues à dérouler les fibres tortueuses et *circonvolutées* du cœur. Il résulte des recherches de ces anatomistes, que les ventricules sont formés de plusieurs couches musculaires superposées, et dont le nombre est différent pour chacun d'eux. Ces couches musculaires sont, selon M. Gerdy, au nombre de six pour le ventricule gauche, et au nombre de trois seulement pour le ventricule droit, ce qui explique pourquoi le premier est bien plus épais que le second. D'ailleurs, la direction et l'étendue des fibres qui constituent ces plans musculaires ne sont pas les mêmes. Les fibres des couches externes sont, en général, obliques de haut en bas, d'avant en arrière, et de droite à gauche; les moyennes sont dirigées en sens contraire, et les plus profondes, qui se réunissent pour former des espèces de

colonnes saillantes à l'intérieur des ventricules, sont pour la plupart longitudinales. Les couches superficielles occupent toute la circonférence des ventricules, en passant par la pointe du cœur, tandis que les autres diminuent de longueur et de largeur, à mesure qu'elles deviennent plus profondes : voilà pourquoi les ventricules sont plus épais à leur base qu'à leur pointe. Suivant une loi découverte par M. Gerdy, toutes les fibres, quelles que soient d'ailleurs leur étendue, leur situation et leur direction, forment des espèces d'*anses* dont la convexité regarde la pointe du cœur, et, qui sont plus ou moins superficielles à une extrémité et profondes à l'autre, de sorte, par exemple, que les fibres externes et internes sont les mêmes, renversées et ayant traversé l'épaisseur du ventricule. Les extrémités de ces anses musculaires s'insèrent constamment à la base du cœur, au pourtour des divers orifices auriculaires et artériels des ventricules, soit immédiatement, soit par les tendons attachés aux valvules auriculo-ventriculaires.

Les oreillettes ont également une structure très compliquée; elles sont composées de deux plans charnus, l'un externe, l'autre interne. Dans l'oreillette droite, le tissu musculaire, moins abondant que dans la gauche, laisse entre ses fibres des intervalles où les membranes interne et externe du cœur se touchent presque immédiatement. Cette disposition est très remarquable chez certains individus affectés d'une dilatation considérable de l'oreillette droite, avec épaississement de ses faisceaux charnus (1).

---

(1) M. Filhos a publié, dans une thèse remarquable sur la *physiologie* et la *pathologie* du cœur, quelques recherches que je m'empresse de consigner ici. Il a nombre de fois cherché la continuité des fibres externes ou contournées du ventricule gauche avec celles qui forment le plan moyen,

Les fibres musculaires du cœur, en se réunissant en faisceaux, forment, à l'intérieur des cavités de cet organe, ce que les anatomistes et les physiologistes appellent les *colonnes charnues du cœur*, lesquelles diffèrent suivant qu'on les considère dans les oreillettes ou dans les ventricules, ou même dans chacune de ces cavités en particulier. C'est ainsi qu'elles sont bien plus prononcées dans les ventricules que dans les oreillettes; qu'elles sont plus nombreuses dans le ventricule droit que dans le gauche, mais que celui-ci en contient de plus volumineuses que ne le sont celles de l'autre; c'est ainsi que l'oreillette droite en est pourvue dans une grande partie de son étendue, tandis que l'oreillette gauche n'en offre que dans son appendice.

Certaines colonnes charnues, en s'entrecroisant dans toutes les directions, donnent à la surface interne des ventricules l'aspect d'une espèce de réseau dont les mailles seraient d'inégale grandeur et les filets de grosseur différente.

Quelques-uns des piliers charnus, détachés du cœur dans toute leur partie moyenne, n'y tiennent que par

---

et il n'a jamais pu parvenir à la constater. Constamment il a vu les fibres externes se contourner de droite à gauche et de haut en bas, former une spirale vers la pointe de ce ventricule et, se terminer enfin à un raphé bien manifeste.

De ce raphé partaient les fibres contournées internes, se comportant absolument comme les précédentes, mais dans une direction tout opposée.

Les fibres du ventricule droit n'affectent pas, suivant M. Filhos, une disposition semblable à celle des précédentes: elles semblent former des demi-ellipses dont les extrémités sont dirigées en haut et la convexité en bas. Du reste, les fibres externes sont sensiblement dirigées de haut en bas, et les fibres internes se portent dans un sens opposé.

Après avoir exposé ces remarques anatomiques et signalé l'opposition qui existe entre elles et celles de M. le professeur Gerdy, M. le docteur Filhos en déduit des corollaires physiologiques qu'il n'est pas le lieu de rapporter ici.

leurs extrémités, et par leur contraction doivent agir à la manière de la corde d'un arc que l'on tend.

D'autres colonnes charnues, libres seulement à l'une de leurs extrémités, donnent naissance à une foule de petits tendons qui vont se fixer au bord libre des valvules auriculo-ventriculaires. Nous allons consacrer quelques développements à la description des colonnes de cette dernière catégorie, que les auteurs n'ont point encore suffisamment étudiées, et que nous considérerons ici comme de véritables muscles spéciaux, ayant pour fonction de relever les valvules lorsqu'elles ont été abaissées pendant la diastole ventriculaire et de produire ainsi l'occlusion des orifices (1).

Deux colonnes charnues, saillantes à l'intérieur de la cavité ventriculaire gauche, grosses quelquefois comme

---

(1) On verra par cette description, comme on a déjà pu entrevoir par ce qui précède, que les colonnes charnues ne sont point disposées avec cette *confusion* dont parlent quelques anatomistes. On ne saurait trop le répéter, il n'y a rien de confus dans la nature; tout y est, au contraire, bien ordonné, *tout y a ses lois*, pour nous servir du langage de Montesquieu, et *chaque diversité est uniformité, chaque changement est constance.*

Les colonnes charnues que nous regardons comme un appareil musculaire constant dans son *mode* de disposition anatomique, ainsi que dans son *mode* d'action physiologique, bien qu'il soit sujet, comme tous les appareils du même genre, à certaines variétés; ces colonnes charnues, disons-nous, ont été assez exactement indiquées dans l'*Anatomie descriptive* de Bichat, mais n'ont pas été décrites avec tous les détails nécessaires, et leurs fonctions ont été tout-à-fait méconnues. Ce que je dis ici de l'*Anatomie descriptive* de Bichat s'applique aux traités d'anatomie postérieurs à celui-là. On y chercherait vainement une description complétement satisfaisante des colonnes charnues qui nous occupent et des cordages tendineux par lesquels elles vont se fixer aux valvules. Aucun de leurs auteurs n'a déterminé, d'une manière précise, n'a pour ainsi dire *analysé la situation* de ces muscles, ni par conséquent fait ressortir le rapport de leurs conditions anatomiques avec le rôle qu'ils jouent dans le mécanisme des mouvements valvulaires.

le petit doigt, naissent par de nombreux faisceaux de la paroi postérieure du ventricule, l'une en dehors, vers la jonction de la face antérieure de cette cavité avec sa face postérieure pour former le bord gauche du cœur, l'autre en dedans, un peu en deçà du sinus où la face postérieure du ventricule vient se continuer avec celle formée par la cloison interventriculaire. Après avoir pris en quelque sorte leur racine non loin de la pointe du cœur, les deux colonnes que nous décrivons se dirigent de bas en haut, et, parvenues vers la moitié de la hauteur de la cavité ventriculaire, elles se détachent complétement de la paroi où elles avaient pris naissance, pour se terminer par une extrémité mousse, arrondie, dont aucun anatomiste n'a bien décrit la remarquable et presque constante disposition.

Cette extrémité se partage en plusieurs fascicules qui se réunissent ensuite de manière à ne plus composer que deux ou trois faisceaux principaux : ceux-ci forment, en se contournant, un cercle incomplet, c'est-à-dire échancré du côté par lequel les deux colonnes se regardent réciproquement. Des deux faisceaux dont nous venons de parler, l'un est antérieur ou supérieur, l'autre postérieur ou inférieur; chaque faisceau postérieur est un peu plus court que le faisceau antérieur qui lui correspond, et est aussi un peu moins gros. Du faisceau antérieur de chaque colonne, partent plusieurs tendons qui vont s'insérer à la lame antérieure de la valvule bicuspide; ils s'y rendent en divergeant, et rayonnent pour ainsi dire à la manière des plis d'un éventail. De chaque faisceau postérieur partent d'autres tendons qui vont également en rayonnant se fixer à la lame postérieure de la valvule bicuspide. Les angles de réunion des deux lames de cette valvule reçoivent aussi des tendons, de telle façon que tout le pourtour elliptique de la valvule indiquée est muni de filets tendineux, qui sont des sub-

divisions de ceux que nous avons dit naître de l'extrémité du double faisceau terminal de chaque colonne.

A l'endroit où les deux colonnes se terminent en se partageant en faisceaux, comme il vient d'être dit, elles laissent entre elles, lorsque la cavité du ventricule est déployée, un intervalle de 8, 10 ou 12 lignes : d'où il suit que dans ce point, les tendons de ces colonnes sont fort éloignés les uns des autres, tandis qu'en raison de leur convergence réciproque vers le milieu du bord de chaque lame valvulaire, ils ne tardent pas à se rapprocher, et se touchent presque par leurs côtés au point de leur commune insertion. Il résulte de ce que nous venons de voir, que rien n'est plus régulier que la manière suivant laquelle la valvule mitrale reçoit les filets tendineux dont elle est si abondamment pourvue. Constamment, en effet, les faisceaux antérieurs des deux colonnes charnues que nous étudions, fournissent les filets tendineux de la lame ou *valve* antérieure, tandis que ceux de la lame ou *valve* postérieure lui sont envoyés par les faisceaux postérieurs des colonnes indiquées, et toujours aussi chacune de ces colonnes s'insère à la moitié seulement de la double lame valvulaire qui lui correspond.

La colonne droite ainsi que les tendons qui en partent sont, en général, un peu plus volumineux que la colonne gauche et ses tendons. J'ai essayé de compter deux ou trois fois les filets tendineux dont est garnie la valvule mitrale, et j'ai trouvé que leur nombre était d'environ vingt-cinq.

Il naît aussi des côtés des colonnes qui nous occupent et de quelques autres colonnes beaucoup plus petites traversant en sens divers la surface ventriculaire, un certain nombre de minces filets tendineux dont l'insertion a lieu, non à la valvule mitrale, mais aux parois ventriculaires elles-mêmes.

Dans l'intervalle qui sépare les deux muscles *tenseurs*

ou *releveurs* de la valvule bicuspide, existent quelques faisceaux charnus, dirigés transversalement de l'un à l'autre, et qui semblent destinés à les rapprocher ou du moins à les fixer dans leur position.

Outre les deux principales colonnes qui viennent d'être décrites, on en trouve bien, chez certains sujets, quelques autres beaucoup plus petites qui vont s'insérer par des filets tendineux au contour de la valvule mitrale; mais dans ces cas eux-mêmes, les colonnes de cette dernière espèce ne semblent réellement que des *appendices adjuvants* des deux colonnes principales.

Lorsque les deux lames de la valvule bicuspide sont abaissées et écartées autant que possible l'une de l'autre, comme il arrive quand le sang pénètre de l'oreillette dans le ventricule, les colonnes charnues qui s'y fixent de la manière indiquée plus haut ont évidemment pour effet, en se contractant pendant la systole, de redresser les lames valvulaires abaissées, puisqu'elles les tirent, par tous les points, de la circonférence au centre. C'est donc avec raison que j'ai cru devoir désigner ces colonnes musculaires sous le nom de muscles *tenseurs*, *éleveurs* ou *adducteurs* de la valvule mitrale. Par suite du mouvement de rapprochement que ces colonnes impriment aux lames opposées de la valvule bicuspide, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche se trouve exactement et comme hermétiquement fermé.

Une fois que les lames de la valvule se sont ainsi rapprochées, elles deviennent immobiles pendant tout le temps que dure la contraction de leurs colonnes motrices, et ne peuvent point être renversées ou abaissées sur les parois de l'oreillette, par l'effort du sang que presse de toutes parts le ventricule contracté.

De plus, lorsque les muscles releveurs de la valvule mitrale se contractent, ils se rapprochent en quelque sorte par leurs faces correspondantes, et il est vrai de dire, que pendant cette contraction toute la moitié gau-

che ou auriculaire du ventricule *gauche* est à peu près complétement effacée, tandis que l'autre lance dans l'aorte la colonne de sang qu'elle avait reçue de l'oreillette gauche.

Cette portion est donc une sorte de sinus ou de détroit qui livre passage au sang pendant la dilatation du ventricule, et qui se ferme pendant la contraction de celui-ci par le mécanisme exposé plus haut. C'est dans l'intervalle qui sépare les deux principales colonnes charnues destinées à mouvoir la valvule bicuspide, qu'existe, ainsi qu'il a été déjà dit, la communication de cette portion du ventricule avec la portion aortique.

Les colonnes charnues du ventricule droit sont plus multipliées, mais moins volumineuses que celles du gauche. Elles n'affectent pas exactement la même direction, ni le même arrangement. Celles qui viennent s'insérer par leurs tendons au bord libre de la valvule tricuspide ne sont pas au nombre de deux seulement; on en compte troisprincipales : elles ne se partagent pas, à leur extrémité, comme celles du ventricule gauche, en faisceaux distribuant leurs filets tendineux à deux lames opposées de la valvule. Les tendons de ces trois principales colonnes affectent, d'ailleurs, la même marche divergente que ceux des colonnes du ventricule gauche, et forment ainsi une sorte de cône tendineux tronqué, dont la base est au pourtour de la valvule tricuspide.

Outre les tendons fournis à cette valvule par les trois colonnes indiquées, elle en reçoit encore de petites colonnes disséminées çà et là à la surface du ventricule: il en est d'autres enfin qui naissent immédiatement des parois du ventricule, tout près du pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

D'ailleurs, les colonnes qui envoient ainsi des tendons à la valvule tricuspide, ont évidemment les mêmes fonctions que celles qui se comportent d'une manière analogue à l'égard de la valvule bicuspide : elles constituent réelle-

ment les muscles *releveurs* ou *tenseurs* de la valvule *triglochine*. Ces muscles, en se contractant lorsque les trois lames de cette valvule sont abaissées, les tirent de la circonférence au centre par tous les points de leur contour, et par ce mécanisme l'orifice auriculo-ventriculaire droit se trouve exactement fermé. Ces colonnes et leurs tendons s'opposent, une fois que la valvule est ainsi redressée, à ce qu'elle puisse s'abaisser du côté des parois de l'oreillette correspondante.

§ II. Du tissu fibreux ou albugineux du cœur.

Les filets tendineux dont nous venons de parler à l'occasion des colonnes charnues du cœur, ne sont pas la seule substance de nature albuginée que possède le cœur. En effet, on trouve encore un tissu fibro-ligamenteux au point de réunion des ventricules avec les oreilletes d'une part, et avec les artères aorte et pulmonaire d'autre part, ainsi que dans la duplicature des valvules elles-mêmes. Ce tissu constitue, du moins en grande partie, les cercles ou les ellipses que l'on aperçoit à la base des valvules sous forme de zônes blanchâtres. C'est lui sur-tout qui se métamorphose si souvent en tissu fibro-cartilagineux ou ossiforme, à la suite de maladies que nous décrirons plus tard. La consistance naturelle des cercles tendineux situés aux orifices du cœur en général, et aux orifices gauches en particulier, ne s'éloigne pas d'ailleurs beaucoup de celle des fibro-cartilages.

Rappelons enfin ici que le sac dans lequel le cœur se trouve contenu, n'est autre chose qu'une membrane fibreuse, sur laquelle se réfléchit la membrane séreuse qui enveloppe immédiatement le cœur et en constitue la membrane externe.

§ III. Du tissu cellulaire et graisseux du cœur.

Il n'existe de tissu adipeux qu'à la surface du cœur, au-dessous de la membrane séreuse; il occupe principalement les sillons qui séparent les ventricules l'un de l'autre, et ceux où ces ventricules s'unissent aux oreillettes. Chez les personnes très grasses, toute la base du cœur, la pointe de cet organe et ses bords sont entourés d'une masse de graisse très considérable. Le tissu graisseux est ordinairement beaucoup plus abondant autour des cavités droites qu'autour des gauches. Dans certaines maladies, le tissu cellulo-graisseux du cœur s'infiltre de sérosité et prend un aspect *gélatiniforme*.

On trouve peu de tissu cellulaire dans les interstices des fibres musculaires du cœur, où il est très fin et extrêmement serré; mais au-dessous des membranes interne et externe du cœur, il existe une couche assez épaisse de tissu lamineux, plus prononcée toutefois dans les oreillettes que dans les ventricules. Dans ces derniers, la couche cellulaire n'est parfaitement distincte que vers la région voisine des orifices artériels; elle devient de moins en moins apparente, à mesure qu'on se rapproche de la pointe.

§ IV. Du tissu *séreux* du cœur, et particulièrement de l'*endocarde* ou de la membrane séreuse interne.

1°. *Du péricarde ou membrane externe du cœur.*

Je ne ferai que rappeler cette membrane séreuse, sur la disposition de laquelle je n'ai rien à dire qui ne se trouve dans tous les traités d'anatomie. On sait que la membrane dont il s'agit, après avoir tapissé la surface extérieure du cœur et l'origine des gros vaisseaux, se réfléchit sur le sac fibreux dans lequel cet organe est contenu. Comme les autres organes enveloppés d'une

membrane séreuse, le cœur est donc entouré de toutes parts par le péricarde, sans être contenu dans sa cavité.

La face libre du péricarde est arrosée d'une sérosité qui en entretient le poli et amortit les frottements qui ont lieu pendant les mouvements du cœur contre les faces opposées de cette membrane. Nous verrons plus loin que l'augmentation de ces frottements, dans certaines conditions morbides du péricarde, donne lieu à des *bruits particuliers*.

2°. *De l'endocarde ou membrane interne du cœur.*

Un peu négligée par les anatomistes, l'étude de cette membrane est cependant de la dernière importance pour le médecin. Je lui donne le nom d'*endocarde* par opposition à celui de péricarde, qui sert à désigner l'enveloppe extérieure du cœur. L'endocarde est, en effet, pour la surface interne du cœur, ce qu'est, pour la surface externe de cet organe, le feuillet séreux qui vient d'être décrit ci-dessus.

J'ai dit qu'il importait beaucoup de bien connaître la membrane interne du cœur ou l'endocarde. On se convaincra facilement de cette vérité, si l'on réfléchit que les maladies de cet élément anatomique du cœur sont beaucoup plus communes qu'on ne l'avait cru jusqu'ici, et plus fréquentes, peut-être, que celles du péricarde lui-même. Elles sont presque toujours méconnues à l'état aigu, et passent souvent à l'état chronique ; or, je n'exagérerai point en affirmant que les affections de l'endocarde ou de la membrane interne du cœur, sont le point de départ le plus ordinaire, la cause-mère ou génératrice la plus fréquente de ces nombreuses lésions organiques, soit des valvules, soit des parois et des cavités du cœur, naguère, et même encore aujourd'hui, confondues entre elles sous le nom vague et banal d'anévrisme. Mais revenons à notre sujet.

Voici comment se comporte l'endocarde dans les cavités gauches du cœur : nous le prendrons à l'origine de l'aorte avec la membrane interne de laquelle il se continue, ainsi qu'avec celle des artères coronaires. Parti du point indiqué, l'endocarde se réfléchit autour des valvules sygmoïdes, pénètre dans le ventricule gauche, le revêt dans toute son étendue, se déploie autour des colonnes charnues, enveloppe les tendons de celles qui vont s'insérer aux deux lames de la valvule bicuspide, se dédouble en quelque sorte pour tapisser l'une et l'autre face de chacune de ces lames, revêt la face interne de l'oreillette gauche et de son appendice, et va se continuer avec la membrane interne des veines pulmonaires.

Dans les cavités droites du cœur, l'endocarde affecte la même disposition que dans les gauches. Né de l'origine de l'artère pulmonaire, il se réfléchit autour des valvules sygmoïdes de cette artère, arrive au ventricule droit, le revêt dans toute son étendue, se comporte à l'égard de ses colonnes et de la valvule tricuspide, comme nous l'avons vu en parlant de son trajet dans les cavités gauches, va se déployer sur la face interne de l'oreillette droite et se continuer avec la membrane interne des veines-caves supérieure et inférieure (il se continue aussi directement avec la membrane interne des veines coronaires du cœur, qui viennent, comme on sait, s'ouvrir dans l'oreillette droite).

L'endocarde, à l'état normal, est blanc, demi-transparent, pellucide comme les membranes séreuses ; comme elles, il s'imbibe facilement, et de là cette coloration rouge que l'on rencontre si souvent à l'intérieur du cœur, dans des circonstances que nous essaierons de déterminer plus loin.

L'épaisseur de l'endocarde ne dépasse pas celle des membranes séreuses les plus fines, telles que l'arachnoïde, par exemple. Cette membrane est un peu plus mince dans les cavités droites que dans les gauches, dans les ventri-

cules que dans les oreillettes; elle est sensiblement plus épaisse vers les orifices artériels et auriculo-ventriculaires que partout ailleurs; aussi, dans les cas où l'endocarde a été affecté d'inflammation chronique, est-ce là que l'on rencontre, de la manière la plus prononcée, les altérations anatomiques qui caractérisent cette maladie, au nombre desquelles il faut placer son épaississement et celui des tissus cellulaire et fibreux sous-jacents. L'épaississement peut être tel, que l'endocarde ait acquis l'épaisseur d'une membrane fibreuse. On peut souvent alors y découvrir plusieurs couches superposées, comme il arrive à la suite de l'inflammation des autres membranes séreuses. Il est évident, d'ailleurs, que de ces diverses couches, il n'en est qu'une, la plus profonde, qui appartienne en propre à l'endocarde; les autres ne constituent réellement que des couches pseudo-membraneuses organisées. Ces fausses membranes ainsi organisées sont le plus ordinairement partielles, disséminées, et forment des taches blanchâtres, lactescentes, analogues à celles qu'il est si commun de rencontrer sur le péricarde.

Dans quelques cas, l'épaississement de l'endocarde ne dépend point de l'organisation de ces fausses membranes, de ces couches parasites dont nous venons de parler, mais bien, comme je le disais plus haut, de l'hypertrophie de la couche sous-jacente de tissu cellulaire. A l'état sain, l'endocarde adhère si étroitement avec ce tissu cellulaire, qu'on ne peut l'en détacher que par très petits lambeaux, sur-tout dans les ventricules. Dans certains états morbides, au contraire, on sépare l'endocarde du tissu cellulaire sous-jacent au moyen d'une traction très modérée, et on l'enlève par larges lambeaux. Nous rapporterons de nombreux exemples de ce fait dans le cours de cet ouvrage.

Autour des valvules, les deux feuillets de l'endocarde adossés l'un à l'autre, sont tellement adhérents, qu'il est

impossible de les séparer. Ils sont en quelque sorte confondus avec l'élément fibreux de ces mêmes valvules, et ne peuvent en être détachés que vers la base, là où ils s'écartent pour contenir entre eux la zône tendineuse ou fibreuse qui borde les orifices du cœur (1). A la suite de certains états pathologiques des valvules, les feuillets de l'endoearde qui concourent à leur composition s'épaississent, s'hypertrophient par le mécanisme qui a été indiqué plus haut.

La surface libre de l'endocarde est d'un poli parfait à l'état normal. Mais, par l'effet de certaines affections morbides, cette membrane peut devenir inégale, rugueuse et pour ainsi dire raboteuse. Cette sorte de *dépolissement* augmente néeessairement le frottement de la colonne sanguine qui traverse les cavités du eœur.

On n'aperçoit ni ramuscules vaseulaires, ni filets nerveux dans la trame si fine de l'endocarde, à l'état normal.

On ne sait si l'endocarde séerète, à l'instar du péricarde, un liquide séreux destiné à en lubrifier la surface interne. Comme celle-ci est toujours en contact avec le sang, elle se trouve, en vertu de cette circonstanee même, dans un état perpétuel de douce humidité favorable au mouvement de la colonne sanguine.

§ V. Des vaisseaux et des nerfs du cœur.

Les artères du cœur naissent de l'aorte, immédiatement au-dessus du bord libre des valvules sygmoïdes; elles portent le nom de coronaires, et sont au nombre de deux, l'une droite, l'autre gauche. Leurs branehes prin-

---

(1) Dans ce point, la membrane interne et la membrane externe du cœur sont presque en contact l'une avec l'autre par leur face adhérente. Cette proximité est une des raisons pour lesquelles l'inflammation du péricarde est si souvent accompagnée de celle de l'endocarde, et réciproquement.

cipales se répandent sur toute la surface des ventricules, de la base au sommet, tandis que de petits rameaux seulement remontent vers les oreillettes.

Les veines du cœur sont à peu près ramifiées comme les artères, mais elles se réunissent ensuite en un tronc commun, connu sous le nom de grande veine coronaire, laquelle se dégorge dans l'oreillette droite. Plusieurs des branches veineuses du cœur s'ouvrent isolément dans l'oreillette indiquée, et constituent autant de petites veines *coronaires* ou *cardiaques*.

Les vaisseaux lymphatiques du cœur, très nombreux, suivent le trajet des vaisseaux sanguins, et se réunissent ensuite en deux troncs, dont l'un passe devant et l'autre derrière l'aorte.

Les nerfs du cœur viennent d'un plexus formé par des rameaux que fournissent les ganglions cervicaux du nerf trisplanchnique ou grand sympathique, auxquels se réunissent quelques filets du pneumo-gastrique. Ils ont été exactement décrits par Scarpa, qui a démontré, de la manière la plus éclatante, que ces nerfs envoyaient de nombreux rameaux dans le tissu propre du cœur, ce que Behrends et d'autres anatomistes avaient nié.

SECONDE SECTION.

RECHERCHES NOUVELLES SUR LE POIDS ET LE VOLUME DU CŒUR EN GÉNÉRAL, SUR LES DIMENSIONS ABSOLUES ET RELATIVES DE SES PAROIS, DE SES DIVERSES CAVITÉS, DE SES ORIFICES ET DES VALVULES QUI LEUR SONT ADAPTÉES.

On a vu plus haut que Corvisart, M. Laennec et M. Cruveilhier déclaraient qu'il était impossible d'appliquer à la détermination du volume du cœur, les procédés rigoureux du système métrique employé pour l'appréciation

du volume et de la capacité des corps en général. Nous avons promis de réfuter, au moins jusqu'à un certain point, cette désolante assertion. Mais avant d'exposer les recherches que nous avons tentées sur cette matière, nous devons faire connaître les essais de quelques-uns de nos devanciers.

Après avoir affirmé qu'il serait impossible d'indiquer géométriquement les proportions du cœur chez un homme sain, M. Laënnec ajoute : « Mais je crois, d'après les dis- « sections que j'ai faites, pouvoir déterminer les propor- « tions naturelles du cœur de la manière suivante, qui, « quoique approximative, a cependant une exactitude « suffisante.

« Le cœur, y compris les oreillettes, doit avoir un vo- « lume un peu inférieur, égal ou de très peu supérieur « au volume du poing du sujet. Les parois du ventricule « gauche doivent avoir une épaisseur un peu plus que « double de celle des parois du ventricule droit (1) : « leur tissu, plus ferme et plus compacte que celui des « muscles, doit les empêcher de s'affaisser lorsqu'on ouvre « le ventricule. Le ventricule droit, un peu plus ample « que le gauche, présentant des colonnes charnues plus « volumineuses, malgré la moindre épaisseur de ses parois, « doit s'affaisser après l'incision (2). »

---

(1) On va voir plus bas, que M. Laënnec ne détermine pas l'épaisseur des parois du ventricule droit, de sorte que le terme de comparaison dont il se sert ici, n'en est point un, à rigoureusement parler.

(2) M. Laënnec ne dit rien de précis sur l'épaisseur réelle des parois des ventricules, sur leur capacité; il ne s'occupe nullement des dimensions des oreillettes, ni de celles des orifices artériels ou auriculo-ventriculaires ; il ne parle ni de l'étendue des valvules, ni de la circonférence générale du cœur, ni de ses divers diamètres, etc. En résumé, hors sa comparaison, d'ailleurs assez heureuse, du volume du cœur avec celui du poing du sujet, M. Laënnec nous laisse dans la même incertitude que Corvisart, sur les conditions de poids et de volume du centre circulatoire à l'état normal.

C'est par erreur que M. Laënnec dit, dans le passage cité, que les colonnes charnues du ventricule droit sont plus *volumineuses* que celles du gauche.

« La raison indique, et l'observation prouve que, chez « un sujet sain et bien constitué, les quatre cavités du « cœur sont, à très peu de choses près, égales entre « elles. Mais, comme les parois des oreillettes sont très « minces, et que celles des ventricules ont beaucoup d'é- « paisseur, il en résulte que les oreillettes ne forment « guère que le tiers du volume total de l'organe, ou la « moitié de celui des ventricules. »

La comparaison du volume du cœur avec celui du poing du sujet, est un terme d'évaluation généralement assez voisin de l'exactitude. Toutefois, les cas ne manquent pas où le cœur serait hypertrophié ou dilaté, s'il avait le volume du poing du sujet; les cas inverses, c'est-à-dire ceux où le cœur serait, soit atrophié, soit rétréci, s'il n'avait que le volume du poing du sujet, ne sont pas très rares non plus, bien que moins communs que les précédents.

Il n'est pas d'ailleurs rigoureusement vrai de dire que les quatre cavités du cœur sont sensiblement égales entre elles. En effet, le plus ordinairement, sur le cadavre, les cavités droites l'emportent en capacité sur les gauches et les oreillettes sont plus amples que les ventricules. Il est bien vrai que l'excès d'amplitude des cavités droites sur les gauches est souvent, en partie du moins, le résultat de la distension que les premières ont éprouvée, lorsque, pendant les angoisses de l'agonie, le sang s'y accumule et les engorge. Toutefois ce n'est pas là l'unique cause de la différence que nous signalons. Les expériences de Legallois démontrent, par exemple, que, chez les animaux tués par hémorrhagie, on observe la différence de capacité que nous signalons ici. Or, dans ce cas, les cavités droites ne sont pas engorgées par suite de l'embarras de la respiration, comme il arrive chez les animaux asphyxiés. Cependant, il est bon de noter que la disproportion entre la capacité des cavités droites et celle

des cavités gauches est moindre chez les animaux tués par hémorrhagie que chez les autres.

M. le professeur Cruveilhier, tout en soutenant que la détermination précise de la limite qui sépare l'état normal de l'état hypertrophique du cœur lui paraît impossible, admet implicitement le contraire, quand il ajoute : « Je n'admets donc d'hypertrophies pour le ventricule « gauche que lorsque les parois de ce ventricule attei- « gnent sept à huit lignes d'épaisseur (1) ; pour le ven- « tricule droit, que lorsque ses parois ont quatre à cinq « lignes (2) ; pour le cœur en général, que lorsque le « POIDS DE CET ORGANE QUI EST, TERME MOYEN, DE SIX « A SEPT ONCES, atteint dix à douze onces (3). »

M. Lobstein, professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg, fixe ainsi qu'il suit le poids et les dimensions du cœur à l'état sain, chez un adulte :

Poids. 9 à 10 onces.

---

(1) Cette assertion aurait eu besoin de quelques développements. En effet, dans des cas où le ventricule gauche n'est nullement hypertrophié, dans des cas même où il est sensiblement atrophié, l'épaisseur de ses parois peut être non-seulement de sept à huit lignes, mais encore de huit à dix lignes. Ces cas sont ceux dans lesquels, par suite d'un état d'anémie et de marasme général, le ventricule est *revenu* sur lui-même pour s'accommoder à la petite quantité de sang qui le traverse. Il gagne alors en épaisseur ce qu'il perd en largeur; mais cette augmentation d'épaisseur, phénomène purement mécanique, effet du retrait du ventricule sur lui-même, ne constitue point un état d'hypertrophie.

(2) Même remarque ici que pour l'assertion précédente. Il faut ajouter de plus que, dans un grand nombre de cas d'hypertrophie du ventricule droit, l'épaisseur des parois de ce ventricule ne s'élève pas au-delà de trois lignes. L'hypertrophie est très considérable, lorsque ce ventricule, conservant sa capacité normale, ou *à fortiori* étant dilaté, offre des parois de cinq lignes d'épaisseur.

(3) En admettant, avec M. Cruveilhier, que le poids du cœur fût, terme moyen, de six à sept onces, ce qui ne s'éloigne pas beaucoup des résultats que nous avons obtenus (*Voy.* plus loin), il est clair que des cœurs du poids de huit à neuf onces seraient réellement hypertrophiés.

Longueur de la base à la pointe.	5 p. 6 lig.
Largeur à la base.	3 p.
Épaisseur des parois du ventricule gauche, à la base.	0 p. 7 l.
Même épaisseur à un travers de doigt au-dessus de la pointe.	0 p. 4 l.
Épaisseur des parois du ventricule droit.	0 p. 2 l. 1/4.
— à la pointe.	0 p. 1/2 l.
Épaisseur des parois de l'oreillette droite.	0 p. 1 l.
— gauche.	0 p. 1/2 l. (1).

On voit, au premier coup-d'œil, que l'évaluation du professeur de Strasbourg diffère notablement de celle du professeur de Paris. M. Cruveilhier, par exemple, fixe le poids à 6 ou 7 onces, et M. Lobstein, à 9 ou 10 onces. Celui-ci réduit à 2 lignes 1/4 l'épaisseur des parois du ventricule droit, tandis que l'autre lui permet, pour ainsi dire, de s'élever, sans hypertrophie, jusqu'à 4 lignes.

Tout me porte, d'ailleurs, à croire que le modèle dont s'est servi M. Lobstein, pour évaluer ainsi le poids et le volume normal du cœur en général, n'était pas lui-même dans des proportions normales. S'il en eût été ainsi, M. Lobstein n'aurait pas avancé que l'épaisseur de l'oreillette droite est double de celle de la gauche; puisqu'il est démontré que l'oreillette gauche est normalement un peu plus épaisse que la droite, bien qu'elle ne soit pas munie comme elle de colonnes charnues. Enfin, un cœur de dix onces est évidemment hypertrophié, en le supposant appartenir à un individu d'une force et d'une taille moyennes.

Passons maintenant à l'exposition des recherches qui sont propres à l'auteur de ce traité. Prévenons d'abord le lecteur qu'elles ne portent que sur des jeunes gens ou des sujets adultes (parmi ceux-ci nous comprenons quelques individus déjà parvenus à la vieillesse). Nos

---

(1) Lobstein, *Traité d'anat. pathol.*, t. II.

observations seront divisées en trois séries : dans la première seront comprises celles relatives aux individus dont le cœur n'est ni dilaté ni hypertrophié; dans la seconde, seront placés les faits relatifs aux individus atteints d'atrophie du cœur; et la troisième comprendra les cas d'hypertrophie avec ou sans dilatation des cavités. En rapprochant ainsi les exemples d'augmentation et de diminution du volume du cœur, de ceux où le cœur était sensiblement d'un volume normal, nous ferons mieux ressortir les conditions géométriques précises, les caractères exacts de ce dernier état. Nos recherches seront divisées en deux articles : le premier sera consacré à la pure exposition des faits; le second en présentera le résumé.

ARTICLE PREMIER.

EXPOSITION DES FAITS (1).

PREMIÈRE SÉRIE.

CAS RELATIFS A LA MENSURATION ET A LA PONDÉRATION DU COEUR A L'ÉTAT NORMAL.

Premier cas.

Je vais commencer par l'exposition d'un cas où le cœur

---

(1) Quelques personnes diront, peut-être, que j'aurais pu garder pour moi la fatigue de cette première partie, et n'offrir au lecteur que le résumé général des faits dont elle se compose. C'est aussi ce que j'aurais fait s'il se fût agi d'un sujet plus riche en observations particulières : j'aurais, en quelque sorte, enlevé l'échafaudage après avoir élevé l'édifice. Mais ce point de l'anatomie du cœur réclamait impérieusement l'appui de nos observations particulières.

était réellement une sorte de type de l'état sain. Malheureusement, à l'époque où je recueillis le cas dont il s'agit, je n'avais point encore eu l'idée de déterminer, d'une manière précise et géométrique, les dimensions des diverses parties du cœur.

Jeune homme de 22 ans, modèle d'une constitution forte et régulière, d'une taille de 5 pieds 3 à 4 pouces, mort en 24 heures, à la suite d'un écrasement de la jambe.

Ragois (François), carrier, fut apporté le 20 mars 1822, à l'hôpital Cochin, ayant le membre abdominal gauche écrasé par une pierre du poids d'environ 2,000 livres, qui venait de tomber sur cette partie, dans les carrières voisines. Le malade avait perdu beaucoup de sang et en perdait encore: pouls néanmoins assez développé, propension au sommeil, inquiétude, trouble léger des facultés intellectuelles. Dans la journée, malgré l'application du garot que le malade supporte avec peine, il s'ecoule toujours une certaine quantité de sang. Le pouls s'affaiblit, précipite ses pulsations; refroidissement de la peau, vomissement le soir, un peu de sommeil dans la nuit; lèvres décolorées. Le malade meurt le lendemain, après avoir poussé quelques soupirs profonds comme il arrive dans la syncope.

Examen cadavérique, 24 *heures après la mort* (1). Le cœur est très sensiblement du volume du poing du sujet, et bien conformé. Ses cavités contiennent peu de sang.

---

(1) L'artère crurale était intacte : les deux branches en lesquelles se partage l'artère poplitée étaient rompues: au-dessus de leur rupture se trouvait un caillot de sang conique. Le tibia et le péroné étaient brisés en esquilles; en haut le péroné était désarticulé; les muscles étaient triturés, déchirés, inégalement rompus.

Épaisseur des parois du ventricule gauche à la base.	5 lignes.
Épaisseur des parois du ventricule droit.	2 lignes.

2e Cas. (1re série.)

Cœur d'un jeune homme de seize ans, bien et fortement constitué, mort en quelques jours à la suite d'un tétanos.

Poids du cœur avec l'origine des gros vaisseaux (vidé de ses caillots).	200 gmes
Circonférence à la base des ventricules.	8 p.
Diamètre vertical (de l'origine de l'aorte à la pointe du cœur).	3 p. 6 l.
Diamètre transversal (du bord droit au bord gauche du cœur).	3 p. 10 l.
Épaisseur des parois du ventricule droit (dans la partie la plus épaisse).	2 l. 1/2
Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.	4 p.
Valvule tricuspide, saine, transparente, mince comme une feuille de papier joseph.	
Circonférence de l'orifice ventriculo-pulmonaire.	2 p. 7 l.
Valvules sygmoïdes de cette artère ayant l'épaisseur de l'arachnoïde.	
Epaisseur des parois du ventricule gauche (dans la partie la plus épaisse).	6 lignes.
La capacité de ce ventricule est un peu moindre que celle du droit.	
La valvule bicuspide est d'un tiers plus épaisse que la tricuspide.	
Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.	3 p. 3 l.
Valvules aortiques, d'un tiers plus épaisses que les valvules de l'artère pulmonaire.	
Circonférence de l'orifice ventriculo-aortique.	2 p. 4 l.

3e Cas. (1re série.)

Cœur d'un malade âgé de 18 ans, bien constitué, mort en 24 heures, affecté de phénomènes cholériques, à la suite d'une péripneumonie dont il était bien guéri.

Poids du cœur.	210 gmes
Circonférence.	8 p. 8 l.
Diamètre vertical.	3 p. 2 l. 1/2
Diamètre transversal.	3 p. 5 l.
Diamètre antéro-postérieur.	2 p 4 l.

Parois du ventricule gauche (à l'endroit le plus épais).	8 l.
— droit.	2 l. 1/2.
Parois de l'oreillette gauche.	2 l.
— droite.	1 l. 1/2.

4e Cas. (1re série.)

Cœur d'un homme de 32 ans, fortement constitué, de 5 pieds 4 à 5 pouces, mort en quelques jours, à la suite d'une hémorrhagie cérébrale.

Vidé de sang et lavé, il pèse	287 g^mes^. 15	
Diamètre transversal, dans sa plus grande étendue.	3 p.	6 l.
Epaisseur ou diamètre antéro-postérieur.	2 p.	
De la base du ventricule gauche à la pointe du cœur.	3 p.	8 l.
Circonférence.	10 p.	6 l.
Epaisseur du ventricule gauche dans sa portion la plus épaisse.		7 l.
Epaisseur du ventricule droit.		1 l. 1/2 à 2 l.

Les deux cavités ventriculaires sont à peu près égales, et peuvent contenir un œuf ordinaire.

Le deux oreillettes ont aussi une capacité à peu près égale.

(La gauche n'offre pas de colonnes charnues comme la droite.)

Valvule tricuspide, mince comme une toile d'araignée.

Valvule bicuspide, un peu moins mince que la droite (1).

5e Cas. (1re série.)

Jeune homme de 17 ans 1/2, bien et assez fortement constitué, mort inopinément le 11e jour d'une entéro-mésentérite typhoïde.

Poids du cœur. 250 g^mes^ (8 onc).

---

(1) L'individu auquel appartenait le cœur ci-dessus mesuré, avait une tête très forte, carrée, énormément bombée au-dessus des oreilles : il s'était distingué parmi les combattants des trois grandes journées.

Le cerveau et le cervelet pesaient trois livres, six onces. Les circonvolutions qui répondent à la région auriculaire, un peu différentes de forme à droite et à gauche, contrastaient par leur énorme volume avec la petitesse de celles des lobes postérieurs qui étaient comme *effilés*.

Diamètre vertical (de l'origine de l'artère aorte à la pointe du cœur).	3 p. 8 l.
Diamètre transversal (du bord droit au gauche),	4 p. 2 l.
Circonférence.	8 p.
Epaisseur ou diamètre antéro-postérieur.	1 p. 5 l.
Epaisseur des parois du ventricule droit, affaissées et flasques.	1 l. 1/2 à 2 l
Circonférence de l'orifice de l'artère pulmonaire.	2 p. 6 l.
Hauteur des valvules semi-lunaires de cette artère.	5 l.
La cavité du ventricule droit pourrait contenir un œuf ordinaire.	
Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.	3 p. 9 l.
Epaisseur de l'oreillette droite.	1 l.
La capacité du ventricule gauche est moindre que celle du droit (presque d'un tiers).	
Circonférence de l'orifice aortique.	2 p. 6 l.
Hauteur des valvules sygmoïdes de l'aorte.	5 l.
Epaisseur des parois du ventricule gauche, à la partie la plus épaisse.	6 l.
A la pointe.	3 à 4 l
(Ses colonnes charnues sont très épaisses).	
Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.	3 p. 6 l.
La membrane interne de l'oreillette gauche est plus épaisse que celle de la droite, qui est d'un blanc un peu mat. (Cette oreillette n'offre pas de colonnes charnues comme la droite.)	
Epaisseur des parois de l'oreillette gauche.	1 l. à 1 l. 1/2.
Hauteur de la valvule bicuspide.	5 l
— de la valvule tricuspide.	8 l.

6e Cas. (1re série.)

Sujet fortement constitué, âgé de 20 à 25 ans, d'une taille assez élevée, mort le 15me jour d'une petite-vérole confluente.

Le cœur, y compris l'origine des gros vaisseaux, pèse	310 gmes 71 déc.
Diamètre vertical.	3 p. 7 l.
Diamètre transversal (d'un bord à l'autre).	3 p. 7 l.
Diamètre antéro-postérieur.	1 p. 6 l. 1/2.
Circonférence vers la base.	8 p. 4 l.
La cavité du ventricule droit tend à décrire une sorte de spirale autour de la pointe du cœur, et contiendrait un œuf de poule.	

Hauteur des valvules de l'artère pulmonaire. 6 l.

Circonférence de l'orifice de l'artère pulmonaire. 2 p. 8 l.

L'épaisseur des parois du ventricule droit, à peu près uniforme de la base vers la pointe, est de 2 l. à 2 l. 1/2.

Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. 3 p. 9 lig.

Hauteur de l'une des lames de la valvule tricuspide (dans sa partie la plus large). 9 à 10 lig.

La capacité de l'oreillette est à peu près égale à celle du ventricule ; les colonnes charnues sont assez prononcées et les parois sont transparentes dans l'intervalle de ces colonnes.

L'épaisseur des parois de l'oreillette là où n'existent pas de colonnes charnues, est de 1/2 l. env.

Circonférence de l'orifice aortique. 2 p. 4 lig.

Hauteur des valvules aortiques. 6 l. 1/2.

Elles sont plus épaisses que celles de l'artère pulmonaire.

La cavité du ventricule gauche est très peu inférieure à celle du droit.

Épaisseur des parois du ventricule gauche à la base. 7 l.

— vers la pointe. 3 à 4 l.

Hauteur ou largeur de la lame de la valvule bicuspide répondant à l'orifice aortique. 9 à 10 l.

Cette valvule est beaucoup plus forte que la valvule tricuspide; les cordes tendineuses qui s'y attachent et les colonnes qui les meuvent sont également plus fortes qu'à droite. Deux grosses colonnes charnues, nées de la partie inférieure du ventricule, se divisent à leur extrémité supérieure en plusieurs faisceaux qui se terminent par des tendons, dont les uns vont s'insérer, en se subdivisant, à l'une des lames, tandis que les autres, s'écartant de plus en plus de ceux-ci, vont s'insérer à la lame opposée ; d'autres petites colonnes naissant près de la base des deux principales colonnes, et en arrière, vont s'insérer exclusivement à la lame gauche, externe et postérieure de la valvule.

Épaisseur des parois de l'oreillette gauche, 3/4 de l. à 1 l.

Sa cavité égale presque celle du ventricule correspondant. Cette oreillette est dépourvue de colonnes charnues, si ce n'est dans l'appendice auriculaire. Sa membrane interne offre une teinte d'un blanc grisâtre ; quand on l'a enlevée, on aperçoit au-dessous d'elle une

couche assez épaisse de tissu cellulaire, qui se prolonge entre les fibres charnues.
Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. 3 p. 10 lig.

7e Cas. (1re série.)

Guérin, âgé de 24 ans, charpentier, d'une taille colossale (plus de six pieds) et fortement constitué, mort d'une variole confluente, durant la période de suppuration.

Poids du cœur vidé et lavé. 311 gram. (9 onc. 5 à 6 gros).

8e Cas. (1re série.)

Homme de 24 ans, d'une taille élevée, fortement constitué, mort d'une double pneumonie dans la première période.

Poids du cœur. 350 gram.
Le ventricule droit pouvait contenir un œuf de poule ordinaire.
Epaisseur des parois de ce ventricule. 3 lig. 1/2
(Substance vermeille.)
La capacité du ventricule gauche est un peu moindre que celle du droit.
Épaisseur des parois de ce ventricule à la base. 7 lig.
— de la partie inférieure, en s'approchant de plus en plus de la pointe. 4, 3 et 2 l.

Diamètre vertical.	3 p.	9 l. 1/2
Circonférence.	9 p.	6 l.
Circonférence de l'orifice aortique.	2 p.	8 l.
— de l'artère pulmonaire.	2 p.	10 l.

Valvules sigmoïdes de l'aorte un peu plus épaisses que celles de l'artère pulmonaire.
Hauteur de toutes ces valvules à leur partie moyenne. 5 à 6 l.
Valvule bicuspide plus épaisse, moins transparente que la tricuspide.
Hauteur, la même à peu près pour les deux. 9 à 10 l.

9e Cas. (1re série.)

Homme de 35 ans, fort, grand (5 pi. 6 p.), mort d'une maladie aiguë n'ayant pas encore amené l'amaigrissement.

Poids du cœur.		311 gram. 72 grains.
Diamètre vertical (de la base du ventricule gauche à sa pointe).	4 p.	0 l.
Diamètre transversal.	4 p.	6 l.
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	0 p.	5 l.
— droit.	0 p.	3 l.

Le ventricule droit pourrait contenir un œuf d'une bonne grosseur. La capacité du ventricule gauche est à peu près égale à celle du droit.

10e Cas. (1re série.)

Jeune fille de 24 ans, d'une constitution un peu grêle, morte, au bout de huit jours, d'une méningite (fièvre cérébrale.)

Cœur un peu gros relativement à la taille et à la constitution du sujet, du poids de 223 gram.

Cet organe, parfaitement sain quant à sa structure, est revenu sur lui-même, en raison des saignées faites à la malade, et de la diète absolue à laquelle elle a été soumise. Aussi la cavité du ventricule gauche peut-elle admettre à peine le bout de l'index.

Épaisseur des parois du ventricule gauche. 0 p. 10 l.

11e Cas. (1re série.)

Homme de 34 ans, de constitution moyenne, mort de pleurésie survenue dans le cours d'une tuberculisa-

tion des poumons, et n'étant pas encore arrivé au degré de marasme dans lequel succombent ordinairement les phthisiques.

Poids du cœur.		255 gram. 9.
Largeur du cœur (ou étendue du bord gauche au bord droit).	3 p.	7 l.
Hauteur du cœur (étendue de la base du ventricule gauche à sa pointe).	3 p.	7 l.
Épaisseur du cœur (étendue de la face antérieure à la face postérieure).	2 p.	7 l.
Circonférence.	8 p.	6 l.
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	0 p.	6 l.
— droit.	0 p.	3 l.
— de l'oreillette gauche.	0 p.	1 l. 1/2.
— droite.	0 p.	1 l.
— de la cloison interventriculaire.	0 p.	7 l.

12e Cas. (1re série.)

Homme de 38 ans, d'une constitution plutôt grêle que robuste, mort de tubercules pulmonaires, n'étant encore parvenu qu'au 2e degré de marasme.

Le cœur est plus gros qu'on ne le trouve ordinairement chez les phthisiques; il a à peu près le volume du poing du sujet; il est pâle, un peu flasque et recouvert d'une assez grande quantité de graisse.

Après avoir été lavé et vidé du sang qu'il contenait, son poids était de		250 gram. (8 onces).
Les cavités ventriculaires sont un peu plus grandes que dans l'état normal.		
Épaisseur des parois du ventricule gauche.		8 l.
— droit.		3 l. 1/2
Diamètre vertical du cœur.	3 p.	6 l.
— transversal.	3 p.	4 l.
— antéro-postérieur.	1 p.	8 l. 1/2.

Les orifices sont tout-à-fait libres. Les valvules, légérement rouges (le reste de la surface interne du

cœur est blanc), sont un peu épaissies, et à la base de la valvule mitrale, dans le voisinage de l'aorte, existe une *traînée* blanchâtre de 2 à 3 lignes de longueur sur 1 ligne de largeur, s'enlevant sous forme de matière furfuracée, et laissant au-dessous d'elle une tache plus blanche, qui pénètre jusque dans le feuillet fibreux de la valvule (1).

13e Cas. (1re série.)

Jeune homme d'une vingtaine d'années, d'une bonne constitution, mort d'une entéro-mésentérite typhoïde, dans un état de demi-marasme.

Poids du cœur vidé et lavé. 240 gram.

14e Cas. (1re série.)

Jeune homme de 18 à 20 ans, d'une force et d'une constitution moyennes, mort d'une entéro-mésentérite typhoïde, dans un état de demi-marasme.

Poids du cœur vidé et lavé. 220 gram.

SECONDE SÉRIE.

CAS RELATIFS A LA MENSURATION ET A LA PONDÉRATION DU COEUR AFFECTÉ D'ATROPHIE, A DIVERS DEGRÉS.

15e Cas. (1er de cette 2e série.)

Jeune homme d'une vingtaine d'années, d'une forte

---

(1) Il faut considérer ceci comme un indice d'une ancienne lésion de sécrétion de l'endocarde.

constitution, mort dans un grand état de marasme, à la suite d'une entérite typhoïde.

Cœur pâle, petit, mou, à parois flasques, pesant, après avoir été vidé et lavé.	200 gram. (6 onc. 4 gros, 21 grains) (1).	
Diamètre vertical.	3 p.	2 l.
— transversal.	3 p.	1 l.
Circonférence.	6 p.	2 l.

Les deux ventricules ont diminué de capacité en proportion de l'atrophie du cœur. Le droit est un peu plus grand que le gauche.

Épaisseur des parois du ventricule gauche.	0 p.	6 l.
— droit.	0 p.	2 l.
Diamètre vertical de la surface interne du ventricule gauche.	3 p.	0 l.
Même diamètre du ventricule droit.	3 p.	2 l.
Circonférence interne de chacun de ces ventricules.	4 p.	0 l.

16e Cas. (2e de cette 2e série.)

Jeune homme d'une trentaine d'années, mort dans un extrême degré de marasme, à la suite d'un empoisonnement par l'acide nitrique (induration squirrheuse du pylore).

---

(1) Le lecteur attentif, en se rappelant que j'ai placé parmi les cœurs à l'état normal celui du no 2 de la première série, qui ne pesait que 200 grammes, s'étonnera, peut-être, que j'aie ensuite placé un cœur du même poids dans la série de ceux atteints d'atrophie. A cela je répondrai que le sujet auquel appartenait le cœur no 2 de la première série n'avait encore que seize ans, âge où le cœur n'a pas atteint tout son développement, tandis que le sujet qui possédait le cœur n° 1 de cette seconde série, avait vingt ans passés. Or, 200 grammes peuvent être le poids normal du cœur chez un individu de 16 ans, tandis que ce poids de 200 grammes serait au-dessous de l'état normal chez un sujet de vingt ans. Voilà l'explication de la contradiction *apparente* qui vient d'être notée.

Le cœur est petit, ridé, dépourvu de graisse, atrophié.		
Mis dans la balance, après avoir été vidé de ses caillots, il pèse.		192 gram. (6 onc).
Étendue de la base des ventricules à leur sommet.	3 p.	0 l.
Étendue transversale.	2 p.	6 l.
Épaisseur du ventricule gauche à la base.	0 p.	7 l.
— droit à la base.	0 p.	3 l. à 3 l. 1/2.

Les cavités ventriculaires sont petites et ont diminué de capacité en proportion de l'atrophie du cœur, et de la diminution de la masse du sang : elles sont revenues sur elles-mêmes, comme pour s'accommoder à la petite quantité de sang qu'elles recevaient, et leurs parois ont gagné en épaisseur une partie de ce qu'elles ont perdu en étendue.

17e Cas. (3e de cette 2e série.)

Jeune homme de 31 ans, d'une assez forte constitution, mort dans le marasme, à la suite d'une entéro-mésentérite typhoïde.

Cœur petit, atrophié, d'un tiers moins volumineux qu'à l'état normal, pesant	190 gram.

18e Cas. (4e de cette 2e série.)

Cœur d'un jeune homme de 21 ans, d'une constitution et d'une force moyennes, mort d'une rougeole avec pneumonie lobulaire, et parvenu à un état de marasme extrême.

Le cœur est dépourvu de graisse et plus petit que le poing du sujet.			
Vidé du sang qu'il contenait, il pèse		185 gram.	
Diamètre vertical.	3 p.	6 l.	
— transversal.	3 p.	0 l.	
— antéro-postérieur.	1 p.	2 l.	
Circonférence.	8 p.	0 l.	
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	0 p.	8 l.	1/2.
— droit.	0 p.	3 l.	

Circonférence de l'orifice aortique.	2 p.	6 l.	
— — de l'artère pulmonaire.	2 p.	6 l.	
— — auriculo-ventriculaire gauche.	3 p.	9 l.	
— — droit.	3 p.	11 l.	

La cavité du ventricule gauche, rétrécie par suite du retrait des parois sur elles-mêmes, admet à peine le doigt indicateur. La cavité du ventricule droit est plus grande que celle du gauche.

19e Cas. (5e de cette 2e série.)

Femme d'une trentaine d'années, morte dans le marasme à la suite d'une affection du foie.

Poids du cœur vidé et lavé.		166 gram. 7.	
Diamètre transversal.	2 p.	10 l.	
Hauteur (de la base du ventricule gauche à la pointe du cœur).	2 p.	9 l.	
Diamètre antéro-postérieur, ou épaisseur.	1 p.	11 l.	
Circonférence.	6 p.	6 l.	
Parois du ventricule gauche.	0 l.	5 l.	
— droit.	0 p.	2 l.	
Parois de l'oreillette gauche.	0 p.	1 l.	
— droite.	0 p.		1/2 l.

20e Cas. (6e de cette 2e série.)

Jeune homme de 18 ans, d'une taille et d'une force moyennes, enlevé presque subitement par un choléra, dans la convalescence d'une entéro-mésentérite typhoïde (il mangeait le quart, et se trouvait néanmoins encore dans un grand état de marasme).

Cœur petit, flasque. Vidé des caillots qu'il contient, il pèse		160 gram. (5 onces)	
Diamètre longitudinal.	3 p.	0 l.	
Diamètre transversal.	3 p	0 l.	
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	0 p.	5 l.	
— — droit.	0 p.	2 l.	1/2.

Les cavités ventriculaires sont petites; cependant la cavité du ventricule droit est visiblement plus grande que celle du gauche.

21ᵉ Cas. (7ᵉ de cette 2ᵉ série.)

Femme âgée de 45 ans, d'une complexion délicate, morte dans le dernier degré de marasme, à la suite d'un squirrhe du pylore (ouverte 3 heures après la mort).

Cœur petit, flétri, ridé, pâle à l'extérieur comme à l'intérieur, pesant	135 gram.	(4 onc. environ.)
Circonférence.	6 p.	6 l.
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	0 p.	6 l.
Circonférence de l'orifice aortique.	2 p.	3 l.
Diamètre vertical.	1 p.	9 l.
— transversal	1 p.	5 l.
Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.	3 p.	8 l.
— ventriculo-pulmonaire.	2 p.	2 l.
— auriculo-ventriculaire droit.	4 p.	6 l.

La cavité du ventricule gauche pouvait à peine contenir le petit doigt; celle du ventricule droit pouvait admettre le doigt indicateur.

Valvules aortiques, minces, flasques, tout-à-fait blanches; même état de la valvule *bicuspide*, dont les tendons sont très grêles et d'un blanc nacré. — Valvules de l'artère pulmonaire, comme celles de l'aorte. Valvule *tricuspide*, un peu épaissie et fongiforme à son bord libre.

TROISIÈME SÉRIE.

CAS RELATIFS A LA MENSURATION ET A LA PONDÉRATION DU COEUR AFFECTÉ D'HYPERTROPHIE, A DIVERS DEGRÉS ET DE DIFFÉRENTES FORMES.

22e Cas. (1er de cette 3e série.)

Hypertrophie générale et dilatation du cœur.

Jeune fille de 17 à 18 ans, d'une constitution faible, lymphatique, ouverte 7 heures après la mort.

Cœur d'un volume presque double de celui du poing du sujet.

Vidé du sang qu'il contenait, il pèse		338 gram (1).
Circonférence.	9 p.	
Diamètre vertical.	4 p.	2 l.
— transversal.	4 p.	8 l.
Circonférence de l'orifice ventriculo-pulmonaire.	2 p.	10 l.
— auriculo-ventriculaire droit.	3 p.	6 l.
Épaisseur des parois du ventricule droit et de l'oreillette droite (vers son appendice).	0 p.	3 l.

---

(1) Je place ici parmi les cœurs hypertrophiés un cœur du poids de 338 grammes seulement, tandis que j'en ai placé un de 350 grammes parmi les cœurs à l'état normal. Cette manière de procéder, qui pourrait, au premier abord, être taxée de contresens, n'en constitue cependant point un. En effet, le cœur de 338 grammes est énormément hypertrophié, attendu qu'il appartient à une jeune fille de dix-sept ans, délicate, et qu'à cet âge il ne pèse guère que 190 à 200 grammes, tandis que le cœur de 350 grammes, appartenant à un homme adulte, de taille colossale et très fort, n'a qu'un poids approprié pour ainsi dire à cette circonstance exceptionnelle.

Largeur de la valvule tricuspide épaissie.	0 p.	8 l.
Circonférence de l'orifice aortique.	1 p.	10 l.
— auriculo-ventriculaire gauche.	3 p.	0 l.
Largeur de la lame antér. de la valvule bicuspide.	1 p.	4 l.
— postérieure.	0 p.	3 à 4 l.
(Cette lame est convertie en une espèce de ruban ou de cordon fibro-cartilagineux).		
Valvules sygmoïdes de l'artère pulmonaire, minces comme une toile d'araignée ou une feuille de papier Joseph.		
Valvules sygmoïdes de l'aorte, épaissies, mais libres et fermant exactement l'orifice aortique, quand on verse de l'eau dans l'aorte.		
Hauteur de ces valvules (diamètre vertical)	0 p.	6 l.

La cavité du ventricule gauche pourrait contenir un œuf de poule ordinaire; celle du ventricule droit est un peu moins grande. La capacité des oreillettes est un peu supérieure à celle des ventricules.

23[e] Cas. (2[e] de cette 3[e] série.)

Hypertrophie avec induration de la valvule bicuspide et rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Femme de 56 ans, d'une force et d'une constitution moyennes.

Poids du cœur vidé de ses caillots.		367 gram.	
Diamètre vertical.	4 p.	6 l.	
— transversal.	3 p.	10 l.	
— antéro-postérieur.	2 p.	0 l.	
Epaisseur des parois du ventricule droit.	0 p.	4 l.	1/2.
— de l'oreillette droite.	0 p.	1 l.	
— du ventricule gauche.	0 p.	7 l.	1/2.
Orifice auriculo-ventriculaire droit un peu dilaté.			
Diamètre transversal de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche affecté de rétrécissement.	0 p.	3 à 4 l.	

Cavité du ventricule droit un peu dilatée, ainsi que

celle du gauche. Orifices aortique et pulmonaire à peu près à l'état normal.

24ᵉ Cas. (3ᵉ de cette 3ᵉ série.)

Hypertrophie des ventricules.

Homme de 60 ans, d'une constitution plutôt faible que forte.

Poids du cœur vidé de ses caillots.		371 gram.
Diamètre transversal.	3 p.	10 l. 1/2.
— vertical.	3 p.	7 l.
— antéro-postérieur.	2 p.	4 l. 1/2.
Circonférence.	8 p.	10 l. 1/2.
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	1 p.	1 l.
— du ventricule droit.	0 p.	3 l. 1/2.
Épaisseur de la cloison interventriculaire.	0 p.	8 l. 1/2.
— des parois de l'oreillette gauche.	0 p.	2 l.
— — droite.	0 p.	1 l. 1/2.

25ᵉ Cas. (4ᵉ de cette 3ᵉ série.)

Hypertrophie concentrique ou centripète du ventricule gauche; dilatation du ventricule droit.

Homme de 50 ans, d'une forte constitution.

Poids du cœur non encore vidé de ses caillots (il ne contenait, au reste, presqu'aucun atôme de sang).	388 gmes.	
Cet organe est presque entièrement formé par le ventricule gauche et la cloison hypertrophiés (le ventricule droit représente à peine le 5me de la masse totale).		
Épaisseur des parois du ventricule droit.	0 p.	2 lig.
Circonférence de l'orifice auriculo-ventr. droit.	5 p.	
— de l'orifice ventriculo-pulmonaire.	3 p.	6 lig.
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	1 p.	
— de la cloison interventriculaire.	0 p.	10 l.
Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.	4 p.	3 l.
— ventriculo-aortique.	3 p.	5 l.
Épaisseur de la valvule tricuspide, hypertrophiée et indurée.	0 p.	1/2 l.

Cavité du ventricule droit, d'un bon quart plus grande qu'à l'état normal. Cavité du ventricule gauche, rétrécie et formant une espèce de canal qui admet à peine le doigt indicateur.

26ᵉ Cas. (5ᵉ de cette 3ᵉ série.)

Hypertrophie concentrique des deux ventricules.

Femme de 75 ans, d'une bonne constitution.

Poids du cœur vidé de ses caillots.	415 gmes.	
Maximum d'épaisseur des parois du ventricule droit.	0 p.	4 l.
— — gauche.	1 p.	1 l.
Circonférence de l'orifice aortique.	2 p.	6 l.
— — auriculo-ventriculaire gauche.	4 p.	

La cavité du ventricule droit contiendrait à peine un œuf de pigeon; celle du ventricule gauche admet à peine le doigt indicateur

27ᵉ Cas. (6ᵉ de cette 3ᵉ série.)

Hypertrophie générale du cœur, avec dilatation du ventricule droit.

Homme de 53 ans, d'une stature élevée, d'un embonpoint assez fort.

Poids du cœur non vidé de ses caillots.	750 g. (1 l. 8 onc).	
mesuré dans cet état, il a présenté les dimensions suivantes :		
De l'origine de l'aorte au sommet du cœur.	5 p,	3 l.
Du sommet du cœur à la partie supérieure de l'oreillette gauche.	6 p.	
Diamètre transversal.	4 p.	
— antéro-posterieur.	3 p.	
Grande circonférence.	12 p.	6 l.
Poids du cœur vidé de ses caillots.	468 g. (15 onc).	
Épaisseur du ventricule droit (maximum d').		4 l. 1/2.
Orifice auriculo-ventriculaire droit, trop large pour pouvoir être fermé par la valvule tricuspide.		
Orifice auriculo-ventriculaire gauche d'un bon tiers moins grand que le droit.		
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	1 pouce.	

Cavité du ventricule droit, d'un tiers plus grande qu'à l'état normal, et double de celle du ventricule gauche.

28e Cas. (7e de cette 3e série.)

Hypertrophie générale du cœur avec dilatation.

Homme de 67 ans, d'une forte constitution.

Poids du cœur vidé et lavé.	516 gmes.

29e Cas. (8e de cette 3e série.)

Hypertrophie excentrique ou anévrismale du cœur.

Homme de 69 ans, d'une bonne constitution, d'une taille moyenne.

Poids du cœur non vidé de ses caillots.	812 gmes.	
— vidé de ses caillots.	500 gmes.	
Diamètre vertical.	5 p.	1 l.
— transversal.	7 p.	
Circonférence du cœur.	12 p.	
Épaisseur des parois du ventricule droit.		3 l.
Circonférence de l'orifice de l'artère pulmonaire.	3 p.	6 l.
— auriculo-ventriculaire droit.	5 p.	9 l.
Hauteur de la valvule tricuspide.		5 l.
Épaisseur des parois du ventricule gauche.		8 l.
Circonférence de l'orifice ventriculo-aortique.	3 p.	
— auriculo-ventriculaire gauche.	4 p.	1 l.

La cavité du ventricule gauche pourrait contenir un œuf de canne : il en est à peu près de même de celle du ventricule droit.

30e cas (9e de cette 3e série).

Hypertrophie anévrismale du cœur.

Homme de 40 ans, d'une assez forte constitution et d'une taille moyenne.

Le cœur, non vidé de ses caillots, pèse	778 grames

(Son volume est à peu près celui d'un cœur de veau.)

Vide et lavé, cet organe pèse	528 grammes.
Épaisseur des parois du ventricule gauche	1 p. 1 lig.
Circonférence de l'orifice aortique prise à la base des valvules sygmoïdes indurées.	2 p. 1 lig.
Réunies de manière à former une sorte d'anneau ou de diaphragme percé à son centre, ces valvules n'offrent au passage du sang qu'un orifice dont le diamètre est de	0 p. 4 lig.
L'orifice auriculo-ventriculaire gauche, également rétréci, par suite de l'induration des valvules et de leur transformation en une sorte d'anneau ou de boutonnière à bords très épais, reçoit à peine le bout du doigt.	
Epaisseur des valvules sygmoïdes de l'aorte	0 p. 1 l. 1/2.
— — bicuspide.	0 p. 3 l. 1/2.
— — tricuspide.	0 p. 0 l. 1/2
Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit	5 p. 4 l.

Valvules et orifice de l'artère pulmonaire, à peu près à l'état normal.

Ventricule gauche dilaté au point de pouvoir contenir un œuf d'autruche. -- Ventricule droit un peu moins dilaté.

31e cas. (10e de cette 3e série.)

Hypertrophie générale du cœur avec dilatation.

Homme de 47 ans, d'une bonne constitution et de taille moyenne.

Le volume du cœur, non vidé de ses caillots, est triple de celui du poing du sujet.

Poids du cœur vidé de ses caillots.	630 grammes.
Circonférence.	12 p.
Hauteur.	4 p. 6 l.
Largeur.	6 p. 2 l.
Hauteur de la surface interne du ventricule gauche.	2 p. 1 l.
Circonférence ou largeur de cette surface.	3 p.
Epaisseur des parois du ventricule gauche.	0 p. 8 l.
— — du ventricule droit.	0 p. 4 l. 1/2.
Circonférence des orifices aortique et pulmonaire.	2 p. 11 l.
Épaisseur des parois de l'oreillette gauche.	0 p. 2 l. 1/2.

Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.	3 p.	5 l.	
— — auriculo-ventriculaire droit.	4 p.	2 l.	

Les valvules bicuspide et tricuspide ne sont pas assez larges pour fermer l'orifice auquel elles sont adaptées.

32e cas. (11e de cette 3e série.)

Hypertrophie du cœur avec dilatation.

Femme de 54 ans, d'une constitution grêle.

Poids du cœur non vidé du sang qu'il contient.	950 grammes.		
(Son volume égale celui d'un cœur de veau.)			
Poids du cœur vidé et lavé.	688 grammes.		
Diamètre transversal.	8 p.	6 l.	
— vertical.	5 p.		
Circonférence.	11 p.		
Épaisseur des parois du ventricule droit	0 p.	4 l.	
Circonférence de l'orifice ventriculo-pulmonaire.	3 p.	4 l.	
— — auriculo-ventriculaire droit.	4 p.	11 l.	
Épaisseur de l'oreillette droite (rég. de l'append. auric.)	0 p.	3 l.	1/2.
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	1 p.		
Circonférence de l'orifice ventriculo-aortique	2 p.	7 l.	
— auriculo-ventriculaire gauche.	3 p.	8 l.	
Épaisseur du bord libre des valvules sigmoïdes de l'aorte, hypertrophiées et indurées.	0 p.	1 l. (1).	

---

(1) Pour ne rien omettre ici de ce que nous avons fait sur la mesure des valvules du cœur, je placerai dans cette note un fait que je n'ai pas cru devoir insérer dans les précédentes séries.

Vieillard octogénaire.

Cœur d'un volume un peu plus que normal.

Hauteur des valvules aortiques . . . . 6 lig. à 6 l. 1/2.

— d'une des lames de la valvule bicuspide. . 13 lig.

Des incrustations calcaires nombreuses existaient dans l'aorte et dans l'épaisseur des valvules sigmoïdes, mais sans déformation de ces dernières. (On sait combien cette ossification est commune chez les vieillards.)

La cavité du ventricule gauche était double de l'état normal; celle du droit était d'un tiers plus considérable qu'à l'état sain.

ARTICLE SECOND.

RÉSUMÉ DES FAITS PRÉCÉDENTS.

---

§ 1er. Résumé de la première série de faits, ou de ceux relatifs au poids et aux dimensions du cœur, à l'état normal.

I. Poids du coeur.

Le cœur a été pesé chez les quatorze sujets de la première série, le n° 1er excepté.

La moyenne de tous ces poids est de 262 gmes, c'est-à-dire 8 onces 3 gros.
Le maximum est de 350 gmes, ou près de 11 onc. (8e cas).

Mais le cœur qui avait ce dernier poids appartenait à un sujet d'une taille colossale et d'une très forte constitution.

Le minimum est de : 200 gmes, ou 6 onc. 2 gros (2e cas).

Mais le cœur qui n'avait que ce poids indiqué ici appartenait à un sujet de 16 ans, et n'avait pas encore acquis tout son développement.

D'après les faits de cette série nous croyons que l'on peut fixer à 8 ou 9 onces, le poids moyen du cœur, chez l'adulte (de 25 à 60 ans). M. Cruveilhier nous paraît donc s'être trompé en moins, en l'évaluant à 6 ou 7 onces, et M. Lobstein, en plus, en le portant à 9 ou 10 onces.

Chez les sujets de 16 à 25 ans, le poids pourra être moindre d'une à deux onces.

Chez les sujets très forts et très grands, le poids du cœur pourra s'élever jusqu'à dix ou onze onces.

Le poids du cœur est moindre chez la femme que chez l'homme : le chiffre approximatif de cette différence ne m'est pas encore bien connu.

II. Volume et dimensions du coeur ; capacité des diverses cavités, et étendue des divers orifices de cet organe.

Circonférence du cœur, mesurée à la base des ventricules.

Cette circonférence a été mesurée chez sept des quatorze sujets de la première série (2e, 3e, 4e, 5e, 6e, 8e, 11e).

Moyenne	8 p.	9 l. 3/7.	
Maximum	10 p.	6 l.	(4e cas).
Minimum	8 p.		(2e cas).

Longueur du cœur, représentée par une perpendiculaire menée de la base du ventricule gauche ou de l'origine de l'aorte, à la pointe du cœur.

Cette longueur a été mesurée chez neuf des quatorze sujets de la première série (2e, 3e, 4e, 5e, 6e, 8e, 9e, 11e, 12e).

Moyenne	3 p.	7 l. 1/3.	
Maximum	4 p.		(9e cas).
Minimum	3 p.	2 l. 1/2	(3e cas).

Largeur du cœur, représentée par une ligne tirée de l'un des bords de cet organe à l'autre, à la base des ventricules ou un peu au-dessous (1).

Cette largeur a été mesurée chez huit des quatorze su-

(1) Comme la face antérieure du cœur est légèrement convexe, et que nous avons quelquefois mesuré la dimension dont il s'agit au moyen d'une

jets de la première série (2e, 3e, 4e, 5e, 6e, 9e, 11e, 12e).

Moyenne	3 p.	7 l. 1/2.
Maximum	4 p.	6 l. (9e cas).
Minimum	3 p.	5 l. (3e cas).

D'où il suit que dans les cas par nous exposés, la largeur ou le diamètre transversal du cœur l'emporte très peu sur la hauteur ou le diamètre vertical du même organe.

Épaisseur du cœur, représentée par une perpendiculaire menée de la face antérieure à la face postérieure de cet organe, à sa base, dans le sillon qui sépare les deux ventricules.

Cette épaisseur a été mesurée chez six des quatorze sujets de la première série (3e, 4e, 5e, 6e, 11e, 12e).

Moyenne	1 p.	11 l. 1/6.
Maximum	2 p.	7 l. (11e cas).
Minimum	1 p.	5 l. (5e cas).

Épaisseur des parois du ventricule gauche, prise à la base.

Cette épaisseur a été mesurée chez dix des quatorze sujets de la première série (1er, 2e, 3e, 4e, 5e; 6e, 8e, 9e, 11e, 12e) (1).

Moyenne	6 l.	1/2.
Maximum	8 l.	(3e cas).
Minimum	5 l.	(1er cas).

---

bande qui était portée d'un bord à l'autre, en passant au-devant de cette face, il s'ensuit que la mesure de cette ligne doit excéder un peu celle d'une ligne droite aboutissant aux mêmes points. Dans plusieurs cas, au reste, nous avons employé le compas d'épaisseur pour déterminer la dimension qui nous occupe.

(1) Cette épaisseur a été aussi mesurée chez le sujet no 10, où elle était de 10 lignes; mais j'ai cru devoir faire abstraction de ce cas où l'*hypertrophie apparente* du ventricule gauche tenait à la *rétraction* de cette cavité sur elle-même.

Épaisseur des parois du ventricule droit à la base (1).

Cette épaisseur a été mesurée chez dix des quatorze sujets de la première série (1er, 2e, 3e, 4e, 5e, 6e, 8e, 9e 11e, 12e).

Moyenne	2 l. 3/5.	
Maximum	3 l. 1/2	(12e cas).
Minimum	1 l. 1/2 à 2l.	(4e cas).

Il nous paraît, d'après les faits de notre première série, et d'après un grand nombre d'autres qu'il eût été trop long de rapporter, que, chez l'adulte, on peut évaluer l'épaisseur des parois des ventricules, terme moyen, ainsi qu'il suit :

Ventricule gauche	7 l.
Ventricule droit	2 l. 1/2 (2).

En fixant à 4 ou 5 lignes, terme moyen, l'épaisseur des parois du ventricule droit, M. Cruveilhier a donc évidemment porté trop loin cette épaisseur. D'un autre côté, en limitant à 6 lignes l'épaisseur des parois du ventricule gauche, le même auteur n'a pas, au contraire, assez élevé le chiffre de cette épaisseur. Au reste, nous devons faire remarquer qu'en évaluant ainsi, que nous venons de le faire, l'épaisseur des parois des ventricules, nous supposons que leur cavité n'est sensiblement

---

(1) Le maximum d'épaisseur de ce ventricule, comme du gauche, existe ordinairement à la base. Dans quelques cas, cependant, on le trouve en tirant vers la partie moyenne, et c'est alors ce point que nous avons mesuré pour la détermination de la dimension dont il est actuellement question.

(2) Chez le fœtus et chez l'enfant naissant, l'épaisseur des parois ventriculaires est presque la même pour les deux ventricules.

ni augmentée ni diminuée. Nous verrons plus bas combien il importe de tenir compte de cette condition.

Les âges, la taille, la force, le sexe des individus influent notablement sur l'épaisseur des parois des ventricules. A partir de 16 à 18 ans jusqu'à 25, 30, et même 40, cette épaisseur augmente. Elle est, en général, plus considérable chez un sujet fortement constitué et d'une haute taille que chez un sujet faible et d'une taille peu élevée. Mais il y a des exceptions à cette règle.

Quant à l'épaisseur comparée des parois des deux ventricules, on voit que le rapport n'est pas exactement celui qu'avait trouvé M. Laënnec. En général, l'épaisseur des parois du ventricule droit n'est à celle des parois du ventricule gauche que dans la proportion de 2 à 5, ou même de 1 à 3.

Épaisseur de la cloison inter-ventriculaire.

Cette épaisseur n'a été mesurée que chez un des quatorze sujets de la première série (11e). Elle était de 11 lignes.

Épaisseur des parois de l'oreillette gauche.

Cette épaisseur a été mesurée chez quatre des quatorze sujets de la première série (3e, 5e, 6e, 11e).

Moyenne	1 l. 1/2.
Maximum	2 l. (3e cas).
Minimum	3/4 de l. à une l. (6e cas).

Épaisseur des parois de l'oreillette droite.

Cette épaisseur a été mesurée chez quatre des quatorze sujets de la première série (3e, 5e, 6e, 11e).

Moyenne	1 l.
Maximum	1 l. 1/2 (3e cas).
Minimum	0 l 1/2 (6e cas).

Cette évaluation de l'épaisseur des parois des oreillettes diffère sous un double rapport de celle donnée par M. Lobstein. En effet, 1° le professeur de Strasbourg établit que l'épaisseur des parois de l'oreillette droite est double de celle des parois de l'oreillette gauche ; tandis qu'il résulte des faits qui nous sont propres, que l'oreillette gauche a des parois d'un tiers plus épaisses que celles de l'oreillette droite ; et 2° l'évaluation absolue de l'épaisseur des oreillettes est portée par M. Lobstein à 1 ligne pour l'une, une demi-ligne pour l'autre, tandis que, d'après les faits ci-dessus rapportés, elle est d'une ligne et demie pour la première, et d'une ligne pour la seconde.

Capacité des deux ventricules ; rapport de la capacité de l'un avec celle de l'autre (1).

Cette capacité a été indiquée dans six des quatorze cas de la première série. Chez le 4e sujet, le ventricule droit aurait pu contenir un œuf de poule ordinaire; il en était de même chez les sujets 5e, 6e, 8e et 9e.

Chez les 4e et 9e sujets, le ventricule gauche avait une capacité sensiblement égale à celle du droit (il aurait pu contenir un œuf ordinaire). Chez le 6e, sa capacité était très peu inférieure à celle du droit : chez le 8e, elle était *un peu moindre*; chez le 5e elle était moindre d'un tiers. Enfin chez le 2e, la capacité absolue des ventricules n'a pas été

---

(1) Je n'ai pas encore pu appliquer à la détermination de la capacité des diverses cavités du cœur, le système ordinaire des mesures de capacité en général. Je me suis donc servi de termes de comparaison dans quelques cas, et dans d'autres j'ai mesuré les diverses dimensions des cavités. Étant exactement données, d'ailleurs, les dimensions des parois ventriculaires (circonférence, hauteur, épaisseur), on peut calculer ensuite l'étendue ou la capacité des cavités qu'elles circonscrivent. J'espère pouvoir offrir, plus tard, de nouvelles recherches sur ce sujet.

notée, mais il y est dit que la capacité du ventricule gauche était un peu moindre que celle du droit.

Il suit de là que, comme Legallois l'avait constaté par ses expériences, la moyenne de la capacité du ventricule droit l'emporte sur celle du ventricule gauche. Mais, en nous en rapportant à nos observations, cette différence est réellement assez faible.

Capacité des deux oreillettes ; rapport de la capacité de l'une avec celle de l'autre ; rapport de la capacité des oreillettes avec celle des ventricules.

Nous trouvons peu de chose à ce sujet, dans les faits de notre première série. Chez le 4e sujet, les deux oreillettes avaient une égale capacité. Chez le 5e sujet, l'oreillette gauche avait une capacité égale à celle du ventricule correspondant, et l'oreillette droite avait aussi une capacité égale à celle du ventricule du même côté. Dans ce cas par conséquent, la capacité de la première était d'un tiers moindre que celle de la seconde. (Voy. plus haut ce qui a été dit du rapport de la capacité du ventricule droit à celle du gauche, chez le même sujet.)

En général, la capacité de l'oreillette droite est supérieure à celle de la gauche.

Chez un seul des sujets de la première série, le volume du cœur a été comparé à celui du poing du sujet (1er cas). Or, nous avons vu qu'il y avait égalité entre ces deux volumes.

Étendue de la circonférence des divers orifices du cœur. — 1° Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Cette circonférence a été mesurée chez trois des quatorze sujets de la première série (3e, 5e, 6e).

Moyenne	3 p. 6 l. 1/3.
Maximum	3 p. 10 l. (6e cas).
Minimum	3 p. 3 l. (3e cas).

2° *Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.* Cette circonférence a été mesurée chez trois des quatorze sujets de la première série (2e, 5e, 6e).

Moyenne	3 p. 10 l.
Maximum	4 p. (2e cas).
Minimum	3 p. 9 l. (6e cas).

Rapport entre la circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et celle de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Les résultats indiqués ci-dessus prouvent que la circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit est plus étendue que celle de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Dans les faits que nous avons rapportés, la différence, à l'avantage de la première, a été de 3 l. 2/3. Mais ce chiffre pourrait varier, si les faits étaient plus multipliés. Ce qu'il y a de bien certain, c'est que, en général, l'orifice auriculo-ventriculaire droit est plus grand que l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

3° *Circonférence de l'orifice ventriculo-aortique.* Cette circonférence a été mesurée chez quatre des quatorze sujets de la première série (2e, 5e, 6e, 8e).

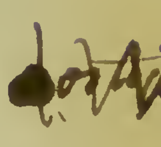
Moyenne	2 p. 5 l. 1/2.
Maximum	2 p. 8 l. (8e cas).
Minimum	2 p. 4 l. (2e et 6e cas).

Rapport entre la circonférence de l'orifice ventriculo-aortique et celle de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Le dernier de ces orifices est généralement plus grand que le premier. Dans les faits que nous résumons ici, la différence a été de 1 pouce 4 lignes 1/2 à l'avantage de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Mais en opérant sur une plus grande masse de mesures, la différence serait, je crois, un peu moins grande.

4° *Circonférence de l'orifice ventriculo-pulmonaire.* Cette circonférence a été mesurée chez quatre des sujets de la première série (2ᵉ, 5ᵉ, 6ᵉ, 8ᵉ).

Moyenne	2 p. 7 l. 3/4.
Maximum	2 p. 10 l. (8ᵉ cas).
Minimum	2 p. 6 l. (5ᵉ cas).

Rapport entre la circonférence de l'orifice ventriculo-pulmonaire et celle de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. L'orifice auriculo-ventriculaire droit est, en général, plus étendu que l'orifice ventriculo-pulmonaire. Dans les cas ci-dessus, le premier a été au second : : 3 p. 10 l. : 2 p. 7 l. 3/4. La différence en plus pour le premier a donc été de 1 p. 2 l. 1/4. Mais nous avons opéré sur une trop petite quantité de faits pour pouvoir généraliser ce résultat. En rapprochant la différence indiquée ici, de la différence que nous avons trouvée entre les deux orifices gauches comparés entre eux, nous voyons qu'elle est moins grande dans le premier cas que dans le second : ce qui est l'inverse de ce qu'on observe ordinairement.

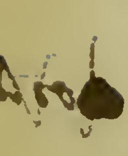


Ainsi donc, nous déduirons des faits que nous avons recueillis sur l'étendue de la circonférence des orifices du cœur, que l'orifice auriculo-ventriculaire droit l'emporte sur l'orifice ventriculo-pulmonaire ; que l'orifice auriculo-ventriculaire gauche l'emporte sur l'orifice ventriculo-aortique : mais nous ne prétendons pas appliquer à tous les cas le chiffre qui exprime cette différence dans ceux que nous avons rapportés. Il nous faut, pour arriver à quelque chose de plus exact, répéter les mesures sur une plus grande masse d'individus.

Rapport entre la circonférence de l'orifice ventriculo-pulmonaire et celle de l'orifice ventriculo-aortique. Le chiffre moyen de l'étendue de la première ayant été de 2 p. 7 l. 3/4, et celui de la seconde de 2 p. 5 l. 1/2, on voit que l'une l'emporte sur l'autre de 2 l. 1/4. Toutefois,

quelque petite que soit cette différence, il ne faudrait pas croire qu'elle s'élève toujours jusques là. Il y a même des cas où ces deux orifices ont exactement la même grandeur. Ainsi, par exemple, chez le 5e sujet, ils avaient l'un et l'autre, 2 p. 6 l. de circonférence.

Dimensions des valvules du cœur, et rapport entre ces dimensions et celles des orifices du cœur. Connaissant l'étendue de la circonférence des orifices du cœur, nous connaissons aussi la longueur des valvules qui s'y trouvent adaptées. Il ne nous reste donc plus qu'à parler de leur hauteur et de leur épaisseur.



1° *Hauteur et épaisseur de la valvule tricuspide*(1). La hauteur ou la largeur de cette valvule a été mesurée chez trois des quatorze sujets de la première série. (5e, 6e, 8e.)

Moyenne	9 lignes.	
Maximum	9 l. 1/2	(6e et 8e cas).
Minimum	8 l.	(5e cas).

L'épaisseur de la valvule tricuspide a été indiquée ainsi qu'il suit, dans trois cas. Chez le 2e sujet, cette valvule était transparente, mince comme une feuille de papier joseph; chez le 4e et le 8e, elle était mince comme une toile d'araignée. On conçoit qu'il est difficile de mesurer par les procédés métriques ordinaires un objet aussi mince.

2° *Hauteur et épaisseur de la valvule bicuspide ou mitrale.* La hauteur ou la largeur de la valvule mitrale a été indiquée ainsi qu'il suit chez les trois sujets dont il a été question à l'occasion des dimensions de la valvule tricuspide (5e, 6e, 8e).

(1) Il ne s'agit ici que de la mesure de la partie de la valvule qui est la plus large. Cette mesure est représentée par une perpendiculaire abaissée de l'une des pointes de la valvule à sa base.

Moyenne	8 l.	
Maximum	9 l. 1/2	(6e cas).
Minimum	5 l.	(5e cas).

Dans les faits que nous résumons, il y a donc eu une différence d'une ligne entre la moyenne de la hauteur de la valvule tricuspide et celle de la hauteur de la valvule bicuspide. L'avantage a été pour la tricuspide. Mais je n'oserais assurer qu'il en fût toujours ainsi, si l'on multipliait les faits. Je crois qu'en général il y a peu de différence entre ces deux valvules sous le rapport qui nous occupe. Chez les 6e et 8e sujets, la valvule tricuspide avait la même hauteur que la valvule bicuspide chez le 6e sujet. Il y a des cas, et ce sont peut-être les plus nombreux, où cette dernière valvule a une largeur qui surpasse un peu celle de la valvule tricuspide.

L'épaisseur de la valvule mitrale a été mesurée chez les mêmes sujets que l'a été celle de la tricuspide. Chez le 2e sujet elle nous *parut* l'emporter d'un tiers sur l'épaisseur de la valvule tricuspide; chez le 4e sujet, la valvule bicuspide était moins mince que la tricuspide; chez le 8e sujet, elle était plus épaisse, moins transparente que cette dernière.

On peut affirmer, en résumé, que la valvule bicuspide est généralement plus épaisse, plus *forte* que la valvule tricuspide. Mais il est bien difficile, sinon impossible, de *mesurer* rigoureusement cette différence.

Répétons que les colonnes charnues et les tendons destinés au mouvement de la valvule bicuspide, ont également plus de grosseur, plus de force que les colonnes charnues et les tendons de la valvule tricuspide.

3° *Hauteur et épaisseur des valvules semi-lunaires de l'artère pulmonaire*. La *hauteur* de ces valvules a été mesurée chez trois des sujets de la première série (5e, 6e, 8e).

Moyenne.	5 l. 1/2.	
Maximum.	6 l.	(6e cas).
Minimum.	5 l.	(5e).

L'épaisseur des valvules semi-lunaires de l'artère pulmonaire a été comparée, chez les sujets 2e, 4e et 8e, à celle de l'arachnoïde.

4° *Hauteur et épaisseur des valvules semi-lunaires de l'aorte.* La *hauteur* de ces valvules a été mesurée chez trois des sujets de la première série (5e, 6e, 8e.)

Moyenne	5 l. 2/3.	
Maximum	6 l. 1/2	(6e cas).
Minimum	5 l.	(5e cas).

On voit que la moyenne de la hauteur des valvules semi-lunaires de l'aorte l'emporte d'un sixième de ligne sur celle de la hauteur des valvules semi-lunaires de l'artère pulmonaire. Dans beaucoup de cas, les valvules aortiques et pulmonaires ont une hauteur parfaitement égale : cette égalité existait, par exemple, chez les 5e et 8e sujets. Cette hauteur, terme moyen, est de 6 lignes.

Ce chiffre est moins élevé que celui de la hauteur des valvules tricuspide et bicuspide, en sorte qu'ici l'étendue de la surface des valvules est réellement proportionnée à la grandeur de l'orifice auquel elles sont adaptées pour y remplir l'office de soupapes.

Etant données les dimensions de chacun des orifices du cœur et celles de l'aire des valvules; étant données en même temps les figures ou les formes de ces orifices et de ces valvules, il est facile de prouver par les procédés de la géométrie, que les dernières peuvent obturer exactement, et pour ainsi dire hermétiquement, les orifices auxquels elles sont respectivement annexées. On peut, d'une autre part,

prouver, par voie expérimentale, la vérité de cette assertion, au moins en ce qui concerne les orifices aortique et pulmonaire, et les valvules dont ils sont munis. Si l'on verse, en effet, de haut en bas, une certaine quantité d'eau dans l'aorte ou l'artère pulmonaire, on voit bientôt les trois valvules s'adosser l'une à l'autre et s'opposer, par ce rapprochement, à ce que le liquide puisse pénétrer dans les ventricules. Nous verrons plus loin que, sous l'influence de certaines conditions pathologiques, soit des valvules, soit des orifices, soit des unes et des autres, cette occlusion ne peut plus avoir lieu. Cette *insuffisance* des valvules entraîne, quand elle est très prononcée, de graves accidents (1).

Les valvules semi-lunaires ou sigmoïdes, en s'adossant comme nous venons de le dire, pour fermer les orifices aortique et pulmonaire, circonscrivent, par leurs bords libres, un espace de figure triangulaire qui ressemble assez exactement à celle que présente la morsure d'une sangsue.

La manière dont les valvules semi-lunaires sont fixées

---

(1) Il est bien extraordinaire, après ce que nous venons de faire voir, de lire dans l'*Anatomie descriptive* de Bichat, le passage suivant, où se trouvent presque autant d'erreurs que de lignes : « Les valvules sigmoïdes » ne peuvent ni s'abaisser jusqu'à devenir horizontales, ni, en supposant » même ce degré d'abaissement, fermer tout-à-fait l'ouverture de l'aorte. » Je suppose ici leur état parfaitement sain; mais j'ajoute que les valvules » aortiques, très souvent ossifiées dans toute leur étendue, sont alors » constamment dans l'état de distension le plus grand dont elles soient » susceptibles, et écartées des parois de l'aorte autant qu'elles peuvent » l'être; qu'il reste cependant encore entre elles un espace considérable » et une communication libre de l'aorte au ventricule. Or, ces cas ne peuvent point être regardés comme des causes nécessaires de trouble pour » la circulation, puisque l'ossification des valvules aortiques se trouve » chez toute sorte de sujets, quelle qu'ait été la cause subite ou lente de » leur mort !!!! »

au contour intérieur des artères pulmonaire et aorte ne leur permet pas de se renverser du côté des ventricules. Les filets tendineux qui s'insèrent au pourtour des valvules auriculo-ventriculaires, et les colonnes charnues qui leur donnent naissance, permettent bien moins encore à ces valvules de se renverser du côté des oreillettes.

En dernière analyse, si l'on étudie les différentes parties dont se compose le cœur, en rattachant chacune d'elles au rôle qu'elle doit remplir, on voit que la nature, ce suprême mécanicien, a suivi dans la construction de cette merveilleuse machine, les lois de la plus sublime géométrie et de la mécanique la plus savante.

Ici se termine le résumé de nos recherches sur le poids et les dimensions du cœur en général, et sur les dimensions de chacune de ses diverses parties en particulier (l'organe étant à l'état normal). Nous faisons des vœux pour que d'autres observateurs s'appliquent à l'étude d'un sujet dont l'importance n'est peut-être pas assez généralement sentie, et vérifient ainsi les résultats que nous avons obtenus. Nous nous empresserons de les modifier, s'il y a lieu; mais nous aimons à croire que si nos principaux résultats sont susceptibles de quelques rectifications, ces rectifications seront infiniment légères. Toutefois, nous avouons qu'on pourra porter plus loin encore la précision, mais il faudra pour cela ne manquer ni de patience, ni de zèle pour les progrès de cette médecine, qu'il nous sera bien permis d'appeler *exacte*, et la seule que doive cultiver quiconque est doué d'un esprit juste et sévère.

Nous n'avons indiqué, dans les faits que nous avons rapportés, que le poids *absolu* du cœur, et nous avons passé sous silence son poids *spécifique* (1). Il est cepen-

(1) Ce poids était de 1,0433, pour le cœur du quatrième sujet.

dant bon de savoir que, comme nous l'ont appris quelques expériences faites par M. le docteur Jules Pelletan, le poids spécifique du cœur peut varier selon les individus : par conséquent, ce serait s'exposer à commettre quelques erreurs que de juger toujours du poids du cœur, par son volume, et réciproquement. Ainsi donc, outre qu'un cœur, dont le volume tient à la dilatation et non à l'hypertrophie, peut peser beaucoup moins qu'un cœur de plus petites dimensions, mais dont les parois sont très épaisses et les cavités fort étroites, il est également certain que la substance du cœur, sous un volume donné, n'a pas le même poids chez tous les sujets.

Au reste, nous ne saurions trop le redire, comme les différentes parties du cœur peuvent varier de proportions entre elles, que l'une peut être dilatée, hypertrophiée, tandis qu'une autre sera amincie et retrécie, etc., c'est la plus vicieuse des méthodes que de juger de l'état du cœur d'après des mesures de cet organe en bloc ou en masse; il est indispensable de mesurer individuellement chacune des parties dont il se compose.

Mais il est temps de passer à nos deux autres séries de faits. Comme ce sont des faits de l'ordre pathologique, dont nous aurons à nous occuper longuement dans le cours de cet ouvrage, nous les résumerons ici avec moins de détails que ceux de la précédente série.

§ II. Résumé des faits de la seconde série, relatifs à l'atrophie ou à la diminution du *poids* et des dimensions du cœur (1).

I. POIDS DU COEUR.

Le cœur a été pesé chez les sept sujets de la seconde série.

Moyenne	175 gmes.	La même moyenne était de 262 gmes, chez les sujets de la première série. Différence : 87 gmes.
Maximum	200 gmes.	Au lieu de 350 gmes. (1re série). Différence : 150 gmes.
Minimum	135 gmes.	Au lieu de 200 gmes. (1re série). Différence : 65 gmes.

II. VOLUME OU DIMENSIONS DU COEUR ; CAPACITÉ DE SES CAVITÉS ET LARGEUR DE SES ORIFICES.

Circonférence. Cette circonférence a été mesurée chez quatre des sept sujets de la seconde série. (1er, 4e, 5e, 7e.)

Moyenne	6 p. 9 l. 1/2.	Au lieu de 8 p. 9 l. 3/7. (1re série). Différence : 2 pouces.
Maximum	8 p.	Au lieu de 10 p. 6 l. (1re série). Différence : 2. p. 6 l.
Minimum	6 p. 2 l.	Au lieu de 8 p. (1re série). Différence : 1 p. 10 l.

(1) Les dimensions du cœur peuvent, je le sais, être augmentées en même temps que le poids du cœur est diminué, comme on le voit dans une extrême dilatation, avec amincissement considérable des parois; mais il ne sera question ici que des cas où l'atrophie coïncide avec la diminution des dimensions ou du volume du cœur.

Longueur. Elle a été mesurée chez six des sept sujets de la seconde série. (1er, 2e, 4e, 5e, 6e, 7e.)

Moyenne	2 p. 10 l.	Au lieu de 3 p. 7 l. 1/3. (1re série). Différence : 9 l. 1/3.
Maximum	3 p. 4 l.	Au lieu de 4 p. (1re série). Différence : 8 lignes.
Minimum	1 p. 9 l.	Au lieu de 3 p. 2 l . 1/2. (1_{re} série) Différence : 1 p. 5 l. 1/2.

Largeur. Elle a été mesurée chez six des sept sujets de la seconde série. (1er, 2e, 4e, 5e, 6e, 7e.)

Moyenne	2 p. 7 l. 2/3.	Au lieu de 3 p. 7 l. 1/2. (1re série). Différence : 11 l. 5/6.
Maximum	3 p. 1 l.	Au lieu de 4 p. 6 l. (1re série). Différence : 1 p. 5 l.
Minimum	1 p. 5 l.	Au lieu de 3 p. 5 l. (1re série). Différence : 2 p.

Épaisseur. Elle a été mesurée chez deux des sept sujets de la seconde série. (4e, 5e.)

Moyenne	1 p. 6 l. 1/2.	Au lieu de 1 p. 11 l. 1/6.(1re série). Différence : 4 l. 2/3.
Maximum	1 p. 11 l.	Au lieu de 2 p. 7 l. (1re série). Différence : 8 l.
Minimum	1 p, 2 l.	Au lieu de 1 p. 5 lig. (1e série). Différence : 3 l.

Épaisseur des parois du ventricule gauche. Elle a été mesurée chez six des sept sujets de la seconde série. (1er, 2e, 4e, 5e, 6e, 7e.)

Moyenne	6. l. 1/6.	Au lieu de 6 p. 1/2 (1re série). Différence : 1/3. l. Ainsi l'épaisseur des parois du ventricule n'a pas diminué dans la même proportion que les autres dimensions indiquées plus haut. L'explication de cette sorte d'anomalie est bien facile : c'est que le ventricule a éprouvé, comme il sera dit plus bas, un véritable retrait sur lui-même, qui lui a fait gagner en épaisseur ce qu'il perdait dans ses autres dimensions.
Maximum	8 l. 1/2.	Au lieu de 8 l. (1re. série). Différence : 1/2. l. Ici le maximum d'épaisseur se trouve d'une demi-ligne plus élevé dans les cas d'atrophie que dans ceux où le cœur est à l'état normal. Nous avons donné tout-à-l'heure la raison de *ce contresens apparent d'arithmétique anatomique.*
Minimum	5 l.	Ce chiffre est exactement le même que celui du minimum qui nous sert de terme de comparaison.

Épaisseur des parois du ventricule droit. Elle a été mesurée chez cinq des sept sujets de la seconde série. (1er 2e, 4e, 5e, 6e.)

Moyenne	2 l. 3/5	Chiffre exactement égal à celui auquel nous le comparons chez les sujets de la première série.
Maximum	3 . 1/4	Au lieu de 3 l. 1/2 (1re série). Différence : 1/4 l.
Minimum	2 l.	Au lieu de 1 l. 1/2 à 2 l. (Pour l'explication de ce résultat, voy. ce qui a été dit ci-dessus, des mesures du ventricule gauche.)

Épaisseur des parois des oreillettes. Elle n'a été mesurée que chez un seul des sept sujets de cette série (5e). Elle était d'une ligne pour les parois de l'oreillette gauche, et d'une demi-ligne pour celles de la droite.

Capacité des ventricules. Elle a été notée chez quatre des sept sujets de la seconde série. Chez les 1er, 2e, 4e, les parois étaient *rétractées* et la capacité moindre que dans l'état normal. Chez le 7e, la cavité du ventricule gauche pouvait à peine permettre l'introduction du petit doigt, et celle du droit pouvait à peine contenir le doigt indicateur.

Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Elle n'a été mesurée que chez deux des sujets de la seconde série. (4e et 7e.)

Moyenne	3 p. 4 l.	Au lieu de 3 p. 6 l. 1/3 (1re série). Différence : 2 l. 1/3.
Maximum	3 p. 8 l.	Au lieu de 3 p. 10 l. (1re série). Différence : 2 l.
Minimum	3 p.	Au lieu de 3 p. 3 l. (1re série). Différence : 3 l.

Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Elle a été mesurée chez les mêmes sujets que celle de l'orifice précédent. Mais comme dans un cas (7e), il y avait une lésion de cet orifice et de sa valvule, nous ne devons pas le placer en ligne de compte; chez l'autre, la circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit avait 3 p. 11 l., c'est-à-dire une ligne de plus que la mesure moyenne de ce même orifice chez les sujets de la 1re série, rapport inverse de celui que l'on trouverait en réunissant une suffisante masse d'observations.

Circonférence de l'orifice ventriculo-aortique. Elle a été mesurée chez les deux mêmes sujets que celle des deux précédens orifices.

Moyenne	2 p. 4 l. 1/2.	Au lieu de 2 p. 5 l. 1/2 (1re série). Différence : 1 l.
Maximum	2 p. 6 l.	Au lieu de 2 p. 8 l. (1re série). Différence : 2 l.
Minimum	2 p. 3 l.	Au lieu de 2 p. 4 l. (1re série). Différence : 1 l.

Circonférence de l'orifice ventriculo-pulmonaire. Elle a été mesurée chez les deux mêmes sujets que celle de l'orifice ventriculo-aortique.

Moyenne	2 p. 4 l.	Au lieu de 2 p. 7 l. 3/4. (1e série). Différence : 3 l. 3/4.
Maximum	2 p. 6 l.	Au lieu de 2 p. 10 l. (1re série). Différence : 4 l.
Minimum	2 p. 2 l.	Au lieu de 2 p. 6 l. (1re série). Différence : 4 l.

Épaisseur des valvules. Elle n'a été notée que chez un seul sujet (le 7e); toutes étaient d'une *extrême* minceur, à l'exception de la tricuspide qui était anormalement *épaissie, boursoufflée.*

Il suit de la comparaison que nous venons d'établir entre les résultats des faits de la seconde série et ceux des faits de la première, que les différentes dimensions du cœur conservent sensiblement entre elles les mêmes proportions que dans l'état normal. Toutefois il existe une remarquable exception à cette loi, exception qui consiste en ce que l'épaisseur des parois ventriculaires reste sou-

vent égale et devient même quelquefois supérieure à celle de l'état normal. Nous avons fait voir quelle est la cause de cette sorte d'infraction à la loi dont il s'agit : c'est que les ventricules ne conservent leur épaisseur normale ou n'en acquièrent une plus forte, que par suite de la diminution de leur capacité et de leur *retrait* sur eux-mêmes. Il faut bien se garder de confondre cette sorte d'épaississement avec celui qui caractérise une véritable hypertrophie. C'est ainsi que les parois de la vessie, de l'estomac, etc., ne sont point hypertrophiées, parce qu'elles ont beaucoup plus d'épaisseur dans les cas où ces organes sont rétractés, que dans ceux où ils présentent leur capacité normale.

Dans les faits de cette seconde série, nous voyons, comme dans ceux de la première, qu'en général, le poids et le volume du cœur, croissent en même temps. Néanmoins, le poids et le volume du cœur ne croissent ou ne décroissent pas toujours dans un rapport tellement régulier ou suivant une loi tellement constante, qu'on puisse calculer l'un par l'autre. Il y a même des cas où certaines dimensions d'un cœur donné l'emportent sur celles d'un autre, bien que le poids du premier soit inférieur à celui du second. Ainsi, par exemple, le cœur du 4e sujet de la première série a 10 p. 6 l. de circonférence et ne pèse que 287 gmes, tandis que le cœur du 8e sujet n'a que 9 p. 6 lig. de circonférence, bien qu'il pèse 350 gmes. Donc, encore une fois, pour pouvoir déterminer exactement l'état normal ou anormal du cœur sous le rapport de sa nutrition, il est important de préciser à la fois le poids et le volume de sa masse totale, et les dimensions de chacune de ses diverses parties.

§ III. Résumé des faits de la troisième série, relatifs à l'hypertrophie ou à l'augmentation du poids et du volume du cœur (1).

I. POIDS DU COEUR.

Le cœur a été pesé chez les onze sujets de cette troisième série.

Moyenne	473 gmes. 5.	Au lieu de 262 gmes 8 (1re série) ; et de 175 gmes (2e série). Différences, 211 et 298.
Maximum	688 gmes.	Au lieu de 350 gmes (1 série); et de 200 gmes (2e série) Différences : 338 et 388.
Minimum	338 gmes.	Au lieu de 200 gmes (1re série) ; et de 135 gmes (2e séie. Différences : 138 et 203.

Les résultats de la comparaison ci-dessus entre les poids de cœurs hypertrophiés et ceux de cœurs à l'état normal ou atrophiés, sont réellement fort intéressants: ils nous apprennent que le poids du cœur le plus hypertrophié est plus que quintuple de celui du cœur le plus atrophié, et presque triple de celui d'un cœur à l'état normal.

Cependant ce maximum n'est que de 688 grammes, tandis que M. Lobstein dit avoir trouvé un cœur qui pesait deux livres, ou 312 gmes de plus que notre maximum. Un tel poids me paraît vraiment monstrueux, à moins toutefois que le professeur de Strasbourg n'ait pesé la

(1) Comme nous l'avons fait observer dans une précédente note, les dimensions du cœur peuvent parfois être augmentées sans que son poids le soit, de même que le poids du cœur peut, au contraire être sensiblement accru, sans que son volume soit augmenté. Mais ce n'est pas de ces cas qu'il s'agira dans cet article.

cœur avant de l'avoir débarrassé des caillots qu'il aurait contenus en grande quantité.

II. VOLUME OU DIMENSIONS DU COEUR (1); CAPACITÉ DE SES CAVITÉS ET LARGEUR DE SES ORIFICES.

Circonférence. Elle a été mesurée chez six des onze sujets de cette troisième série.

Moyenne	1 p. 10 l. 2/3.	Au lieu de 8 p. 9 l. 3/7 (1re série); et de 6 p. 9 l. 1/2. (2e série). Différences: 2 p. 1 l. 1/4 et 4 p. 1 l. 1/6.
Maximum	12 p.	Au lieu de 10 p. 6 l. (1re série); et de 8 p. (2e série). Différences : 1 p. 6 l. et 4 p.
Minimum	8 p. 10 l.	Au lieu de 8 p. (1re série); et de 6 p. 2 l. (2e série). Différences: 10 l. et 2 p. 8 l.

Longueur. Elle a été mesurée chez sept des onze sujets de cette série.

Moyenne	4 p. 7. l.	Au lieu de 3 p. 7 l. 1/3 (1re série); et de 2 p. 10 l. (2e série). Différences : 1 p. et 1 p. 9 l.
Maximum	5 p. 3 l.	Au lieu de 4 p. (1re serie); et de 3 p. 4 l. (2e série). Différences : 1 p 3 l. et 1 p. 11 l.
Minimum	3 p. 7 l.	Au lieu de 3 p. 2 l. 1/2 (1re série); et de 1 p. 9 l. (2e série). Différences: 4 l. 1/2 et 1 p. 10 l.

---

(1) Chez deux sujets seulement, le volume du cœur a été comparé à celui du poing du sujet : chez le premier sujet de cette 3e serie, il était presque double du poing, et chez le septième, triple de cette même partie.

Largeur. Elle a été mesurée chez sept des onze sujets de cette troisième série.

Moyenne	5 p. 5 l. 1/7.	Au lieu de 3 p. 7 l. 1/2 (1re série); et de 2 p. 7 l. 1/3 (2e série). Différences: 1 p. 9 l. 1/2 et 2 p. 9 l. 1/2.
Maximum	8 p. 6 l.	Au lieu de 4 p. 6 l. (1re série); et de 3 p. 1 l. (2e série). Différences: 4 p. et 5 p. 5 l.
Minimum	3 p. 10 l.	Au lieu de 3 p. 5 l. (1re série); et de 1 p. 5 l. (2e série). Différences: 5 l. et 2 p. 5 l.

Épaisseur. Elle a été mesurée chez trois des sujets de cette troisième série.

Moyenne	2 p. 5 l. 1/2.	Au lieu de 1 p. 11 l. 1/6 (1re série); et de 1 p. 6 l. 1/2 (2e série). Différences: 6 l. 1/3 et 11 l.
Maximum	3 p.	Au lieu de 2 p. 7 l. (1re série); et de 1 p. 11 l. (2e série). Différences: 5 l. et 1 p. 1 l.
Minimum	2 p.	Au lieu de 1 p. 5 l. (1re série); et de 1 p. 2 l. (2e série). Différences: 7 l. et 10 l.

Épaisseur des parois du ventricule gauche. Elle a été mesurée chez dix des onze sujets de cette troisième série.

Moyenne	0 p. 10 l. 1/2.	Au lieu de 6 l. 1/2 (1re série); et de 6 l. 1/6 (2e série). Différences: 4 l. et 4 l. 1/3.
Maximum	1 p. 1 l. (1).	Au lieu de 8 l. (1re série); et de 8 l. 1/2 (2e série). Différences: 5 l. et 4 l. 1/2
Minimum	0 p. 7 l.	Au lieu de 5 l. (1re et 2e séries). Différence: 2 l.

(1) Nous rapporterons, dans le cours de cet ouvrage, plusieurs cas où l'épaisseur des parois du ventricule gauche a dépassé le chiffre indiqué ici.

Épaisseur des parois du ventricule droit. Elle a été mesurée chez huit des onze sujets de cette série.

Moyenne	3 l. 7/8	Au lieu de 2l. 3/5 (1re et 2me séries.) Différence : 1 l. 1/4.
Maximum	4 l. 1/2	Au lieu de 3 l. 1/2 (1e série); et de 3 l. 1/4 (2e série.) Différences : 1 l. et 1. l. 1/4
Minimum	3 l.	Au lieu de 1 l. 1/2 à 2 l. (1re série); et de 2 l. (2e série.) Différences : 1 l. à 1 l. 1/2 et 1 l.

Épaisseur des parois de l'oreillette gauche. Elle a été mesurée chez trois des onze sujets de cette série. Chez deux, elle était de deux lignes, et de deux lignes et demie chez le troisième, ce qui donne une moyenne de 2 l. 1/6, c'est-à-dire une augmentation d'un peu plus d'une ligne, ou de plus de la moitié de l'épaisseur normale.

Épaisseur des parois de l'oreillette droite. Elle a été mesurée chez quatre des onze sujets de cette série. Chez deux, elle était de trois lignes et demie vers la région de l'appendice; chez un troisième, elle était de trois lignes, et n'était que d'une ligne chez le dernier, ce qui donne une moyenne de 2 l. 1/4, c'est-à-dire que cette épaisseur était double au moins de l'état normal.

Epaisseur de la cloison interventriculaire. Elle a été mesurée chez deux sujets : elle était de 8 l. 1/2 chez l'un, et de 10 l. chez l'autre, ou de 9 l. 1/4, terme moyen.

Capacité des ventricules. Le ventricule gauche était dilaté en même temps qu'hypertrophié. Dans un cas, il aurait pu contenir un œuf de canne; dans l'autre, sa capacité était doublée.

Le ventricule droit était dilaté en même temps qu'hypertrophié dans quatre cas. Dans un cas, il aurait pu contenir un œuf de canne; dans deux cas, sa capacité était augmentée d'un tiers; dans le quatrième et dernier cas, elle n'était accrue que d'un quart.

Il y avait hypertrophie avec rétrécissement des ventricules dans trois cas.

Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Cet orifice était dilaté chez trois sujets. Chez l'un, sa circonférence était de 4 p. 3 l.; chez le second, de 4 p. 1 l.: et chez le troisième, de 4 p.: ce qui donne une moyenne de 4 p. 1 l. 1/3, laquelle surpasse de 7 lignes environ la circonférence normale.

Dans deux cas où il était rétréci par suite d'une induration de la valvule bicuspide, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche n'avait qu'un à deux pouces de circonférence.

Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Chez cinq sujets elle avait augmenté d'étendue.

Moyenne	5 p. 2 l, (environ 2/5 de plus qu'à l'état normal.)
Maximum	5 p. 9 l.
Minimum	4 p. 2 l.

Circonférence de l'orifice ventriculo-aortique. Elle avait augmenté d'étendue chez trois sujets. Chez le premier, elle était de 3 pouces 5 lignes; chez le second, de 3 pouces; et chez le troisième, de 2 p. 11 l. — Chez deux, elle était diminuée. Elle était, dans un de ces derniers cas, de 1 p. 10 l., et de 11 l. dans l'autre: les valvules aortiques étaient épaissies dans les deux cas, mais surtout dans le dernier. Chez deux sujets, elle conservait sensiblement son étendue normale (2 p. 6 l. chez l'un, et 2 p. 7 l. chez l'autre).

Elle ne fut pas mesurée chez les autres sujets de cette série.

Circonférence de l'orifice ventriculo-pulmonaire. Elle

était plus grande qu'à l'état normal chez cinq des onze sujets de cette série.

Moyenne	3 p. 2 l. 3/5	Au lieu de 2 p. 7 l. 3/4, (1re série); et de 2 p. 4 l. (2e série).
Maximum	3 p. 6 l.	Au lieu de 2 p. 10 l. (1re série); et de 2 p. 6 l. (2e série).
Minimum	2 p. 10 l.	Au lieu de 2 p. 6 l. (1re série); et de 2 p. 2 l. (2e série).

Hauteur et épaisseur des valvules. Dans trois cas, la valvule *tricuspide* n'avait pas la largeur nécessaire pour fermer l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Dans l'un de ces cas, cette largeur n'était que de 5 lignes; dans les deux autres, il est dit seulement que la valvule était insuffisante. Dans un quatrième cas, la valvule tricuspide était *épaissie, hypertrophiée* (sa largeur était de 8 lignes, par conséquent à peu près normale). Dans un cinquième, elle avait une demi-ligne d'épaisseur.

La valvule *bicuspide*, hypertrophiée dans deux cas, avait, dans l'un, 1 p. 4 l. de largeur à l'une de ses lames, 4 ou 5 lignes seulement à l'autre, et 1 p. 1 l. dans le second cas.

Dans un cas, elle était *insuffisante.*

Dans deux cas, où elle était indurée, son épaisseur avait beaucoup augmenté : elle était de 3 l. 1/2 dans un cas et d'une demi-ligne seulement dans l'autre.

La hauteur des valvules *sgimoïdes* de l'aorte a été mesurée chez deux sujets. Elle était, chez les deux, à peu près normale (de 6 l. chez l'un, de 6 l. 1/2 chez l'autre).

Elles étaient épaissies et indurées dans deux cas : dans le premier, l'épaisseur était d'une ligne et demie, et d'une

ligne dans le second, ce qui est énorme, si l'on se rappelle qu'à l'état normal cette épaisseur n'est qu'une très petite fraction de ligne (nous l'avons comparée, comme on sait, à celle de l'arachnoïde).

Avant de terminer cette première partie de nos prolégomènes, nous donnerons, dans la note ci-dessous, la description d'un cœur de bœuf. On y trouvera la confirmation de ce que nous avons dit sur plusieurs particularités, jusqu'ici trop peu connues, de la structure du cœur chez l'homme. Sous ce point de vue, la description dont il s'agit pourra être de quelque utilité. D'ailleurs, depuis que Morgagni a comparé à un cœur de bœuf (*cor bovinum*) le cœur humain, dans certains cas d'hypertrophie, il n'est pas sans intérêt de connaître le poids et le volume du premier de ces cœurs. Enfin, comme certaines parties du cœur de l'homme ont un développement beaucoup moindre que celles du cœur du bœuf, ce dernier peut nous montrer, avec des caractères bien tranchés, des éléments qui n'existaient pas, ou qui n'existaient du moins qu'à l'état rudimentaire dans le cœur de l'homme. C'est ainsi, par exemple, qu'on trouve distinctement dans les valvules du cœur de bœuf des fibres musculaires, tandis qu'on n'en aperçoit aucun vestige dans les valvules du cœur de l'homme à l'état sain. Je dis à l'état sain seulement et non à l'état anormal, car il ne m'est pas démontré qu'à ce dernier état, il ne puisse se rencontrer quelques fibres musculaires dans les valvules. Je viens d'examiner, il y a quelques jours, le cœur d'un jeune homme fortement constitué, chez lequel la valvule bicuspide était considérablement hypertrophiée. Or, il y avait dans l'épaisseur de cette valvule quelques fibres ou filets rougeâtres qui avaient une grande ressemblance avec des

fibres musculaires très minces. Mais laissons-là ces réflexions et venons à notre sujet (1).

---

(1) Description d'un cœur de bœuf.

A sa base, en avant sur-tout, et plus aussi à droite qu'à gauche, le cœur est entouré d'une énorme quantité de graisse très ferme.

Le ventricule droit descend moins bas que le gauche, et c'est par celui-ci seulement que la pointe du cœur se trouve formée. Les deux ventricules sont obliquement unis l'un à côté de l'autre, de telle sorte que le droit dirigé de bas en haut et de droite à gauche, tend à croiser le gauche sous un angle assez aigu.

Bien vidé et lavé de ses caillots, le cœur, séparé des gros vaisseaux, coupés près de leur insertion, pèse :	1,884 gmes (3 l. 12 onc).
Circonférence à la base.	18 p.
Hr (de l'origine de l'aorte à la pointe du cœur).	7 p. 6 l.
Largeur (étendue d'un bord à l'autre).	8 p. 6 l.

La cavité du ventricule droit contient presque mon poing. Celle du ventricule gauche plus longue, mais bien moins large, est sensiblement moins ample. Les oreillettes sont rétractées, ce qui fait que leur cavité est d'un quart environ moins grande que celles des ventricules.

Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.	7 p. 6 l.
— — — gauche.	5 p.
— — ventriculo-pulmonaire.	5 p. 6 l.
— — ventriculo-aortique.	4 p.
Épaisseur des parois du ventricule droit.	0 p. 5 à 6 l.
— — — gauche.	1 p. 8 l.
— des parois de l'oreillette droite.	0 p. 3 l.
— des parois de l'oreillette gauche,	non mesurée.
Hauteur des valvules pulmonaires et aortiques.	1 p.
— des lames de la valvule tricuspide.	1 p.
Épaisseur.	0 p. 1/4 l.
Hauteur de la lame antérieure droite de la valvule bicuspide	1 p. 2 l.

Deux grosses colonnes charnues, nées profondément de la pointe du

§ IV. De la mensuration du cœur par la percussion et de la manière de procéder à l'*autopsie* de cet organe.

Nous avons vu, en traitant de la situation du cœur et de ses rapports, qu'une portion de la face antérieure de

---

ventricule droit, placées, l'une à la face antérieure, l'autre à la face postérieure de la cavité ventriculaire, se terminent vers le milieu de la hauteur de cette cavité, par un gros mamelon, un pour chacune d'elles. De ce mamelon partent de nombreux tendons qui, après s'être subdivisés, vont s'insérer aux lames antérieure et postérieure de la valvule tricuspide, n'envoyant que quelques filets à la troisième lame de cette valvule. Cette dernière lame reçoit ses principaux tendons de la région ventriculaire qui l'avoisine, sans l'intermédiaire de colonnes charnues.

La cavité du ventricule droit se partage en deux parties, dont l'une s'ouvre directement dans l'oreillette correspondante, au moyen de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et dont l'autre s'embouche avec l'artère pulmonaire, au moyen de l'orifice ventriculo-pulmonaire. Cette seconde portion se réunit à l'autre en formant une espèce de coude, de telle sorte que leurs axes prolongés se couperaient à angle obtus. La portion *pulmonaire* se distingue de la portion *auriculaire*, en ce qu'elle n'est pas hérissée, comme celle-ci, de colonnes charnues.

La cavité du ventricule gauche se partage également en deux régions, l'une qui a son embouchure dans l'aorte, et l'autre qui a la sienne dans l'oreillette. Ces deux divisions de la cavité ventriculaire ont pour cloison intermédiaire, la lame droite de la valvule bicuspide, ses tendons et les colonnes charnues qui leur donnent naissance. Celle qui répond à l'orifice aortique est plus vaste que l'autre. C'est dans cette dernière et à la partie inférieure de l'autre, que l'on trouve les diverses colonnes charnues de ce ventricule, la moitié supérieure de la portion aortique en étant complétement dépourvue.

De ces diverses colonnes charnues, deux sont beaucoup plus volumineuses que les autres (elles ont le volume du doigt indicateur) : nées de la partie inférieure de la portion auriculaire du ventricule, elles montent parallèlement l'une à l'autre jusques vers le milieu de sa hauteur, où elles sont détachées de la paroi qui leur a donné naissance; et de leur sommet arrondi ainsi que de leur côtés partent 5 ou 6 gros tendons (d'une demi-ligne de diamètre) qui vont, après des subdivisions multipliées, s'insérer,

cet organe n'était pas, chez la grande majorité des sujets, recouverte par les poumons. La partie du thorax en rapport avec cette portion, rendant un son mat à la percussion, tandis que tous les points environnants fournissent un son clair, rien n'est plus facile que de mesurer l'éten-

---

en divergeant, à la manière d'un éventail, au bord libre et à la face ventriculaire des deux lames de la valvule bicuspide. Ainsi subdivisés, les tendons forment un cône creux, une sorte de cornet dont la base est à l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et le sommet à l'endroit où ils s'insèrent aux colonnes charnues.

Ces colonnes constituent réellement les muscles *moteurs* ou *releveurs* de la valvule bicuspide. Il résulte, en effet, de leur position au centre de la portion auriculaire du ventricule gauche, que, lorsqu'elles viennent à se contracter au moment de la systole, elles tendent à ramener et ramènent à une direction perpendiculaire, les rayons tendineux devenus obliques à l'axe de la cavité; or, par ce mouvement, les lames de la valvule se redressent de manière à fermer l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

La membrane interne du cœur (endocarde) est plus épaisse, plus opaque dans l'oreillette gauche que dans l'oreillette droite, plus mince dans les ventricules que dans les oreillettes : on la détache par de larges lambeaux dans celles-ci (dans la gauche surtout), tandis que dans les ventricules on ne peut en enlever que de très petites portions.

Dans la duplicature que forme cette membrane autour des valvules, on ne rencontre pas seulement du tissu fibreux, mais aussi quelques fibres rouges, musculaires, qui vont se continuer, à la base des valvules, avec le tissu charnu du cœur. Ces fibres sont surtout très évidentes dans les valvules gauches. Toutes les valvules du cœur sont plus ou moins élastiques, *rétractiles*, en sorte que, après avoir été alongées, elles reviennent sur elles-mêmes, à l'instar des parois artérielles, mais à un moindre degré. Lorsqu'on les a enlevées par l'incision de leur bord adhérent, elles se chiffonnent, se pelotonnent pour ainsi dire, ce qui tient évidemment à leur rétractilité. Les fibres charnues qui entrent dans leur composition sont probablement pour quelque chose dans ce phénomène.

Les zônes tendineuses des orifices sont très prononcées : elles crient sous l'instrument qui les divise. Dans chaque moitié du cœur, elles sont plus apparentes, à l'orifice artériel qu'à l'orifice auriculo-ventriculaire. Au point de jonction de l'oreillette et du ventricule gauche, là où la lame droite de la valvule bicuspide semble presque se continuer avec les valvules de l'aorte, fait saillie au-dessous de la membrane interne ou de l'endo-

due de la région du cœur au-devant de laquelle ne passe pas, de chaque côté, une lame de la partie inférieure de chaque poumon.

Avenbrugger et Corvisart sont les premiers qui se soient occupés de ce mode d'appréciation du volume du cœur pendant la vie (1). Dans les cas seuls (et ils sont très rares) où les poumons s'insinuent entre le péricarde et les parois pectorales, de manière à le recouvrir tout entier, cette méthode de mensuration se trouvera en défaut.

C'est par le procédé de la percussion médiate, procédé auquel M. Piorry a l'honneur d'avoir attaché son nom, qu'il faut déterminer l'étendue de la matité de la région précordiale. On peut employer pour plessimètre à peu près indifféremment, soit la plaque d'ivoire dont se sert habituellement M. Piorry, soit le doigt indicateur de la main, qui n'est pas employée à la percussion. Mon expérience personnelle m'a conduit à préférer l'usage du

---

carde, une sorte de corne osseuse dont la base paraît s'enfoncer profondément dans la substance charnue du cœur, en s'y élargissant. Dégagée de la rofondeur de cette substance qui lui adhère intimement par un tissu fibreux très serré, cette production accidentelle ressemble parfaitement à un os de forme irrégulière, d'un peu plus d'un pouce de longueur sur quatre à cinq lignes de largeur, et une ligne à une ligne et demie d'épaisseur. Au centre de cette masse osseuse, on observe un tissu aréolaire, spongieux, analogue à celui d'un os plat enveloppé de toutes parts d'un fibro-cartilage, ou d'un vrai cartilage, qui contraste avec l'enveloppe osseuse par son aspect homogène, corné, d'un blanc grisâtre nuancé d'une teinte légèrement azurée.

Cette production ne pouvait gêner le jeu des valvules, ne retrécissait point les ouvertures du cœur, et le tissu musculaire qui l'entourait était parfaitement sain.

(1) A la rigueur, on n'apprécie ainsi, comme nous l'avons dit, que l'étendue de la partie du cœur non recouverte par les poumons; mais comme cette étendue est généralement d'autant plus grande que le cœur est plus volumineux, sa mesure peut, jusqu'à un certain point, être considérée comme la mesure du degré d'augmentation ou de diminution du volume de cet organe.

doigt à celui de la plaque ou du plessimètre proprement dit.

La précision avec laquelle on détermine l'étendue de la portion du cœur qui n'est pas masquée, pour ainsi dire, par les poumons, est vraiment admirable. Nous avons l'habitude, sur-tout dans les cas de maladie du cœur, mais quelquefois aussi dans d'autres cas, et pour l'instruction des élèves, de mesurer exactement pendant la vie, et immédiatement avant l'ouverture des cadavres quand les individus succombent, l'étendue de la matité, soit de haut en bas, soit transversalement. Nous mesurons directement ensuite, après l'ouverture de la poitrine, la portion du cœur sur laquelle ne s'avancent pas les poumons, et constamment ces dernières mesures s'accordent entièrement avec celles fournies par la matité.

A l'état normal, l'étendue de la matité de la région précordiale est d'environ un pouce et demi à deux pouces carrés, et nous savons, d'après ce qui a été dit précédemment, que c'est là précisément la mesure de la portion de la surface du cœur, dégagée de tout contact avec les poumons. L'étendue de cette matité augmente beaucoup dans les hypertrophies du cœur avec ou sans dilatation des cavités, dans les dilatations simples ou avec amincissement, et dans les cas d'accumulation *passive* du sang dans les cavités du cœur, produite par plusieurs maladies. Il n'est pas rare, par exemple, de trouver alors de la matité dans une étendue de cinq à six pouces carrés (1).

J'ai cru devoir dire ici quelques mots de la manière de procéder à l'examen du cœur après la mort, à son *au-*

---

(1) Je suis heureux de pouvoir mentionner ici les importantes et laborieuses recherches de M. Piorry sur l'exploration plessimétrique du cœur. Dans son ouvrage sur *la Percussion médiate*, cet habile observateur est entré dans tous les détails que comporte un tel sujet, mais beaucoup trop longs pour être consignés dans ces prolégomènes.

topsie en quelque sorte, parce que je me suis souvent assuré que plusieurs médecins, même parmi nos meilleurs anatomo-pathologistes, la pratiquent d'une manière vicieuse. C'est ainsi, par exemple, qu'ils commencent par couper le cœur en travers, et qu'ils se contentent ensuite d'un coup d'œil plus ou moins superficiel sur l'épaisseur des parois de cet organe et sur la capacité de ses cavités. Je ferai d'abord remarquer qu'après cette sorte de *section conique,* il est difficile de bien évaluer la capacité de chacun des deux ventricules. Mais j'ajouterai qu'il faut examiner avec le plus grand soin non-seulement l'épaisseur des parois et la capacité des cavités, mais aussi les valvules, les orifices, les colonnes charnues, leurs tendons, la membrane interne, les vaisseaux, et même, s'il est possible, les nerfs du cœur, en un mot, toutes les parties dont se compose cet organe. J'ai fait voir plus haut combien il importait d'en indiquer le poids et les dimensions.

Je terminerai donc en recommandant de substituer au procédé qui consiste à couper le cœur en travers, celui de fendre successivement, avec des ciseaux, les différentes cavités de cet organe. Les incisions seront pratiquées sur la face antérieure de ces cavités et dirigées dans le sens vertical. En procédant ainsi, on ne s'exposera pas à ne point voir un rétrécissement de quelque orifice du cœur, comme cela est arrivé naguères à une personne fort versée, d'ailleurs, dans les investigations anatomico-pathologiques. Voici le fait : En 1831 il mourut, dans le service dont j'étais momentanément chargé à l'Hôtel-Dieu, un sujet chez qui j'avais diagnostiqué un rétrécissement d'un orifice du cœur. Cet organe avait été coupé en travers, puis examiné comme on le pratique ordinairement, et l'on vint m'annoncer que le rétrécissement que j'avais diagnostiqué n'existait point. J'étais, je l'avoue, fort désappointé, et *cependant*, me dis-je, *il existe* ce rétrécissement. Je pris

le cœur, je l'ouvris avec plus de soin, et je montrai aux élèves réunis dans l'amphithéâtre un magnifique rétrécissement qui avait échappé au premier *examinateur!*

SECONDE PARTIE.

PHYSIOLOGIE OU FONCTIONS DU COEUR.

Les phénomènes divers dont l'ensemble constitue la physiologie du cœur, n'ont été bien analysés que dans ces derniers temps; et comme l'étude de ces phénomènes à l'état anormal a répandu les plus vives lumières sur le mécanisme qui les régit à l'état normal, il nous paraît indispensable de donner à cette étude une place dans la seconde partie de nos prolégomènes. Nous commencerons toutefois par l'analyse des phénomènes qui caractèrisent l'exercice normal de l'action du cœur.

PREMIÈRE SECTION.

PHYSIOLOGIE DU CŒUR A L'ÉTAT NORMAL.

Le cœur étant un organe essentiellement musculaire, son action doit essentiellement aussi consister et consiste, en effet, en des mouvements. Or, ces mouvements, en raison de la structure mécanique de l'organe et en raison

du milieu avec lequel il se trouve pour ainsi dire en rapport, accomplissent les principaux actes de la circulation. Aussi le cœur est-il justement *défini* le principal agent ou l'organe central de la circulation. Je commencerai par l'exposition ou la *description* des divers mouvements du cœur, et je ferai connaître ensuite les efforts des physiologistes pour la détermination du *principe* de ces mouvements.

ARTICLE PREMIER.

---

§ Ier. Analyse des mouvements du cœur ; — de leur rhythme ; — de leur force ; — de leur étendue. — Mécanisme du cœur dans la circulation.

Pour répandre le plus de clarté possible sur le sujet que nous allons étudier, je diviserai les mouvements du cœur en deux ordres, les uns extérieurs et visibles, les autres intérieurs et cachés (mouvements valvulaires), presque entièrement négligés ou mal appréciés par les physiologistes.

1° *Mouvements extérieurs ou de systole et de diastole.*

Haller conclut des expériences qu'il a faites sur ce sujet, que les ventricules et les oreillettes sont le siége de contractions et de dilatations alternatives, dont l'ordre de succession est le suivant :

Les oreillettes se contractent simultanément pendant que les ventricules sont en repos. Peu après, elles se relâchent, et c'est alors que les ventricules se contractent à leur tour d'une manière simultanée comme les oreillettes.

Cette contraction est suivie d'un relâchement qui constitue un véritable état de repos pour les ventricules, et c'est pendant ce repos que recommencent les contractions des oreillettes, et ainsi de suite.

On donne le nom de *systole* au phénomène de contraction des diverses cavités du cœur, et celui de *diastole* au phénomène de dilatation.

« Si le cœur d'un animal vivant est mis à découvert, dit M. Magendie, on reconnaît aisément que les oreillettes, et les ventricules se resserrent et se dilatent alternativement. Ces mouvements sont tellement combinés, que le resserrement des oreillettes arrive concurremment avec la dilatation des ventricules, *et vice versâ*, que la contraction des ventricules coïncide avec la dilatation des oreillettes. »

M. le docteur Hope a fait récemment de belles expériences sur les mouvements que nous analysons. Je vais en présenter ici les résultats. Elles ont été pratiquées sur des grenouilles, des lapins et des ânes. Nous parlerons particulièrement de celles qui ont été faites sur les ânes (1).

« Le premier mouvement du cœur qui interrompt l'intervalle de repos, c'est la *systole* de l'oreillette. Cette systole consiste en un mouvement de contraction très léger et bref, plus considérable dans l'appendice qu'ailleurs, et se propageant vers le ventricule par une sorte de mouvement vermiculaire, dont la fin semble se continuer avec la systole de ce ventricule.

La *systole* ventriculaire commence subitement et est suivie de la *diastole*. On reconnaît à la vue et au toucher,

---

(1) Voyez l'ouvrage de M. Hope sur les maladies du cœur. Voyez aussi dans le *Journal hebdomadaire de médecine* (t. II, année 1834), la traduction de cette partie de l'ouvrage de M. Hope, par M. le docteur Sureau.

que la contraction du ventricule consiste en une secousse énergique et soudaine, accompagnée de la dépression du centre ou corps du ventricule. Le choc de la pointe du cœur contre les côtes et le pouls des artères les plus voisines du cœur, sont isochrônes à la systole ventriculaire; le pouls des artères éloignées du cœur, comme la radiale, suit la contraction ventriculaire à un intervalle à peine appréciable.

A la systole des ventricules succède leur *diastole*, pendant laquelle ils reviennent, par une expansion instantanée, sensible au toucher et à la vue, au même état où ils étaient pendant le repos. Le mouvement de diastole est accompagné d'une légère rétraction des oreillettes et de l'éloignement de la pointe du cœur des parois de la poitrine.

Vient ensuite l'intervalle de repos, pendant lequel le ventricule demeure dans un état de plénitude sans distension. Après ce repos, recommence avec la régularité la plus parfaite, la série des mouvements indiqués ci-dessus (1). »

L'ensemble de ces mouvements et le repos qui les suit constituent un battement complet, et, si j'osais le dire, une révolution du cœur. Le nombre des contractions ventriculaires, et partant de chacun des autres *temps* dont se compose l'action totale du cœur, est de 60 à 72 par minute, chez l'homme sain, par conséquent de 3,600 à 4,320 par heure, et de 86,400 à 103,680 par jour.

(1) Les phénomènes que j'ai observés sur le cœur mis à nu de deux lapins et d'un coq ne diffèrent guère de ceux décrits par M. Hope. Dans deux expériences sur des chiens, M. Marc d'Espine n'a pu voir les oreillettes ni se contracter, ni se dilater. Les appendices seuls battaient pendant la dilatation brusque des ventricules. Ce même observateur dit aussi avoir trouvé que la contraction ventriculaire précédait le pouls et que la diastole le suivait.

Le cœur parcourt donc la *révolution* de ses divers mouvements en une seconde environ, chez l'adulte. La durée respective des différents mouvements qui consituent un battement complet du cœur, a été fixée ainsi qu'il suit par M. Laënnec : la systole ventriculaire occupe la moitié environ de la durée totale du battement ; la systole ~~ventr~~iculaire en occupe un quart, et l'autre quart est consacré au repos. D'où il suit que, sur vingt-quatre heures, les ventricules ont douze heures de repos et les oreillettes dix-huit. Le repos des ventricules est de plus longue durée encore, dans les cas où le pouls est lent, de 48 à 50 pulsations à la minute, par exemple (1). au

On donne le nom de rhythme des battements du cœur à l'ordre suivant lequel ils se succèdent, et qui est tel que nous venons de l'indiquer. De tous les mouvements que nous avons exposés, le principal est, sans contredit, la systole des ventricules, et spécialement celle du ventricule gauche, lequel, comme on sait, est bien plus épais, plus robuste que le droit (2).

Il est une circonstance de la contraction ventriculaire qui a vivement frappé l'attention des physiologistes, je veux dire le choc de la pointe du cœur contre les parois

---

(1) Suivant M. Hope, le repos proprement dit des ventricules ne durerait que six heures sur vingt-quatre. Mais si nous admettons, ajoute-t-il, que la diastole est aussi un moment de repos pour ces mêmes ventricules, nous aurons les douze heures de repos assignées par M. Laënnec. Il pense aussi que, selon toute probabilité, la durée du repos des oreillettes est égale à celle du repos des ventricules.

M. Laënnec a négligé dans son calcul le petit repos qui existe entre la systole et la diastole ventriculaires.

(2) Si l'on demande la cause ou la raison *finale* de cette différence d'épaisseur et de force qui existe entre les deux ventricules, on répondra que le ventricule gauche devant faire parcourir au sang un trajet bien plus long que ne l'est celui du sang mis en mouvement par le ventricule droit, il devait nécessairement être plus vigoureux que ce dernier.

pectorales, entre les cartilages des cinquième et sixième côtes. Ce choc paraît singulier au premier aperçu : il semblerait, en effet, que le cœur, en se contractant en tous sens pendant la systole, doit s'éloigner de la paroi pectorale, au lieu de venir la choquer et pour ainsi dire la percuter. Par conséquent aussi, il semblerait plus naturel d'attribuer le choc dont il s'agit à la diastole, pendant laquelle le cœur se dilatant dans tous les sens doit réagir contre la région pectorale correspondante, à la manière d'un ressort qui se détendrait. Cette seconde hypothèse a trouvé des partisans, et dans ces derniers temps, M. le docteur Pigeaux a essayé de la remettre en honneur. Pour se défendre d'une telle erreur, il suffit cependant d'avoir attentivement examiné, pendant quelques instants, les contractions du cœur mis à nu sur un animal (1). Dans trois expériences de ce genre que j'ai faites, j'ai vu constamment la pointe du cœur s'élever en avant pendant la systole ventriculaire, tandis que nul *déplacement*, nulle véritable *locomotion* n'accompagne la diastole ventriculaire. Or, il est évident que c'est au moment où la pointe du ventricule tend ainsi à se redresser et à se porter en avant que s'opère le choc contre les parois de la poitrine. Que si, pendant la diastole, il se manifeste dans certains cas un choc contre la paroi pectorale, ainsi que le démontreront des faits rapportés plus loin, ce choc est beaucoup moins prononcé que celui qui accompagne la systole ventriculaire.

Le choc du cœur contre la poitrine pendant la systole

---

(1) Comme la diastole ventriculaire est brusque, subite, énergique, M. Lane qui assistait aux expériences de M. Hope sur les mouvements du cœur, fut d'abord tenté de lui attribuer le choc contre les côtes. Mais après une observation plus attentive, M. Lane ne tarda pas à se convaincre qu'il s'était trompé.

ventriculaire peut être perçu chez l'homme par la vue, le toucher et quelquefois l'ouïe. Jusqu'ici, nous n'avons aucun instrument qui puisse nous faire apprécier rigoureusement et mesurer en quelque sorte cette impulsion. Ce genre de *dynamomètre* nous manquant, c'est par l'application de la main que nous jugeons principalement de la force ou de la faiblesse, de la régularité ou de l'irrégularité du choc du cœur : nous *tâtons* ainsi le *pouls cardiaque*.

L'explication du phénomène du choc du cœur contre la poitrine a long-temps embarrassé les physiologistes. On admet assez généralement aujourd'hui, avec Sénac, que ce phénomène dépend de trois causes : 1° la dilatation des oreillettes, qui se fait pendant la contraction des ventricules ; 2° la dilatation de l'aorte et de l'artère pulmonaire, par suite de l'introduction du sang que les ventricules y ont poussé ; 3° le redressement de la crosse de l'aorte par l'effet de la contraction du ventricule gauche. J'avoue que cette explication ne m'a jamais paru bien propre à satisfaire complètement un esprit un peu difficile et sévère. La cause principale du phénomène que nous étudions existe très certainement dans la contraction même du ventricule, et cette cause ne fait nullement partie de celles indiquées par Sénac. Je dis que la cause principale du choc de la pointe du cœur contre la poitrine consiste réellement dans la brusque contraction des ventricules et du ventricule gauche surtout, car l'inspection attentive de cette contraction le démontre ; et pour donner une juste idée de la valeur des causes invoquées par Sénac, je ferai remarquer que le mouvement de soulèvement de la pointe du cœur persiste encore quelque temps après que le cœur a été enlevé et mis sur une table, c'est-à-dire lorsque les *oreillettes* ne peuvent plus se

dilater par l'abord du sang, que *l'artère pulmonaire et l'aorte ont été coupées*, ce qui ne leur permet guère probablement ni de se dilater ni de se redresser.

Il me semble que cette sorte de mouvement de bascule de la pointe du cœur, s'explique par la disposition même des fibres contournées du cœur : en effet, les fibres prenant leur point fixe aux zônes tendineuses de la base de cet organe, ne doivent-elles pas, en se raccourcissant, imprimer un mouvement de redressement et de soulèvement à la pointe, qui est pour ainsi dire l'extrémité mobile du levier que représente alors le cœur ? J'ai avancé tout-à-l'heure que le ventricule gauche était le principal agent du choc de la pointe contre la paroi thoracique pendant la systole ventriculaire : M. le docteur Filhos va plus loin, et soutient, peut-être avec raison, que le ventricule droit n'est pour rien dans ce phénomène.

Voici, d'ailleurs, les propres paroles de cet observateur distingué, que je cite toujours avec plaisir :

« Des phénomènes physiologiques particuliers à chaque
» ventricule doivent nécessairement résulter de la dif-
» férence de disposition de leurs fibres musculaires.
» 1° L'impulsion du cœur sur les parois thoraciques est
» due *seulement* à la contraction instantanée des fibres
» musculaires du ventricule gauche, qui, tendant né-
» cessairement à se redresser vers la pointe de cet or-
» gane où elles sont contournées en spirale, la relè-
» vent subitement et la lancent en avant. 2° Les fibres
» du ventricule droit, en se contractant, ne peuvent
» nullement produire le mouvement dont je viens de
» parler. N'étant pas contournées, elles doivent se
» borner à produire un simple mouvement de contrac-
» tion et de dilatation. »

La *systole* constitue réellement l'état *actif* des ventricules et des oreillettes, de même que la contraction des muscles volontaires caractérise leur état d'*activité*.

Mais la *diastole* est-elle un état purement *passif* des ventricules et des oreillettes, leur moment de relâche ou de repos? n'est-elle pas, au contraire, un nouveau mode d'activité de ces parties? On a longuement discuté ces questions, et trop souvent on les a fait dégénérer en de stériles disputes de mots. Il paraît probable que la diastole résulte réellement du retour des fibres musculaires raccourcies et contractées à la longueur et à la tension de leur état de repos, et qu'elle consiste essentiellement en un phénomène d'élasticité pour ainsi dire vivante. Au reste, quel que soit le principe de ce mouvement, la force qui le produit est très considérable dans les ventricules, comme on peut s'en convaincre en prenant dans sa main le cœur d'un animal vivant : on est vraiment surpris alors, dit M. Magendie, de l'énergie avec laquelle la dilatation s'effectue.

Les physiologistes ne sont point encore parvenus à déterminer rigoureusement la *force* de contraction des différentes cavités du cœur. M. le docteur Poiseuille a fait, dans ces derniers temps, un travail des plus remarquables sur la force de contraction du ventricule gauche; et il a imaginé, pour la mesurer, un instrument qu'il appelle *hémo-dynamomètre*. Comme les recherches de ce genre ne sont pas encore directement applicables aux matières cliniques, qui sont l'objet principal de cet ouvrage, nous ne nous en occuperons pas plus longtemps ici.

Ce n'est que par le choc ou l'impulsion du cœur contre la région précordiale que le *clinicien*-physiologiste peut évaluer la force de contraction des différentes cavités du cœur en général, et des ventricules en particulier. Pour évaluer ce choc, cette pulsation, cette sorte de pouls du cœur, on se sert de la vue ou de l'inspection, et de la main appliquée immédiatement ou médiatement sur la

région du cœur (l'application médiate ou immédiate de l'oreille peut remplacer celle de la main).

Dans l'état normal, le choc qu'on observe à la région précordiale appartient à peu près exclusivement au ventricule gauche qui, comme nous l'avons vu, concourt seul ou presque seul à la formation de la pointe du cœur. Mais il est des cas pathologiques où le choc contre la poitrine est produit par les deux ventricules à la fois, cas dans lesquels c'est moins la pointe du cœur seule que la masse tout entière des ventricules qui vient heurter contre la poitrine.

Ce n'est qu'à l'état anormal que la diastole ventriculaire elle-même peut donner lieu à une impulsion appréciable contre les parois pectorales. On doit en dire autant de la systole des oreillettes.

Le choc produit par la contraction du ventricule gauche varie en force selon les individus, la constitution, le sexe, l'état de calme ou d'agitation. Nous nous occuperons plus loin des modifications que lui imprime l'état morbide (1).

---

(1) Je ne sais trop jusqu'à quel point il serait utile d'avoir un procédé par lequel on pût mesurer, d'une manière précise et en quelque sorte mathématique, l'impulsion du cœur. Mais on conçoit qu'un tel procédé pourrait être assez facilement imaginé : on pourrait, par exemple, évaluer la force du choc du cœur par un instrument analogue à ce dynamomètre au moyen duquel on calcule la force d'un coup de poing (*pugilomètre*).

Le *sphygmomètre* de M. Hérisson, convenablement modifié, pourrait également servir à la mesure de la force du choc du cœur. Ce serait alors un sphygmomètre cardiaque.

On conçoit aussi qu'on pourrait employer à cette détermination un timbre gradué, qui sonnerait d'autant plus fort ou un nombre de fois d'autant plus considérable, que la percussion du cœur contre la région précordiale serait plus forte. Mais tous ces moyens, je le répète, seraient plus curieux que réellement utiles.

Nous ne ferons voir comment les mouvements décrits ci-dessus concourent à la circulation du sang, qu'après avoir traité du second ordre des mouvements du cœur ou de ceux qui s'exécutent dans l'intérieur même de cet organe, et à l'orifice des artères aorte et pulmonaire.

2° *Mouvements intérieurs ou jeu des valvules du cœur.*

Les mouvements dont il s'agit ne sont pas visibles comme les précédens, mais leur existence n'est pas moins certaine, et les uns supposent en quelque sorte les autres. Les mouvements qui s'opèrent ainsi à l'intérieur des cavités du cœur, consistent dans l'abaissement et le redressement alternatif des valvules ou des soupapes organisées adaptées à chacun des orifices auriculo-ventriculaires et artériels. Le mécanisme du jeu des soupapes du cœur n'est pas le résultat des mêmes puissances et dans les soupapes qui se trouvent à l'origine des artères et dans celles qui occupent l'embouchure des ventricules avec les oreillettes. Ce n'est que dans ces dernières que le mouvement de redressement a pour agent principal, sinon pour unique agent, la contraction de certaines colonnes charnues que nous avons décrites dans la première partie de ces prolégomènes. Comme je crois l'avoir démontré précédemment, la disposition des colonnes charnues qui viennent s'insérer aux valvules, est telle, qu'il est de toute évidence qu'elles constituent de véritables muscles destinés à mouvoir ces soupapes du cœur (1). Or, la contraction des faisceaux charnus dont il s'agit, est nécessairement

(1) Comme la fonction que j'assigne aux colonnes charnues destinées aux valvules n'est pas celle qui leur a été reconnue généralement jusqu'ici, je ne saurais trop recommander ce point de doctrine à l'examen des physiologistes et des médecins. Parmi les auteurs qui attribuent aux piliers charnus, une action diamétralement opposée à celle que je leur ai assignée, se trouve M. Laënnec. Selon lui, les piliers sont disposés de telle manière, que leur contraction doit nécessairement abaisser et non relever les valvules. » (Ouv. cité, tom. II, p. 419.)

isochrône à la *systole* ventriculaire, puisque ces faisceaux charnus se confondent avec les fibres des parois ventriculaires, et affectent seulement une direction appropriée à leurs fonctions; mais au moment où s'opère la systole ventriculaire, les valvules auriculo-ventriculaires sont dans cet état d'abaissement qu'avait exigé l'introduction du sang dans les ventricules; donc, la contraction des colonnes charnues qui s'insèrent aux valvules a pour effet le redressement de ces soupapes. Je n'insisterai pas, d'ailleurs, plus longtemps sur ce mécanisme, l'ayant exposé avec détail à l'occasion de l'anatomie du tissu musculaire des parois du cœur et de celui des valvules. J'ajouterai seulement que l'abaissement des valvules est en quelque sorte *passif*, comme la diastole ventriculaire à laquelle il est isochrône; tandis que leur redressement est réellement *actif*, comme jusqu'à un cerculaire qu'il accompagne, et dont il est, la systole ventritain point; un des éléments.

Quant aux mouvements d'abaissement et de redressement des valvules artérielles ou semi-lunaires, il est purement *mécanique et passif*, comme celui des soupapes d'une machine ordinaire. L'abaissement a lieu lorsque les ventricules lancent la colonne sanguine à travers les orifices aortique et pulmonaire, et le redressement s'opère lorsqu'à la systole ventriculaire succède la diastole : celle-ci attire en quelque sorte du côté du cœur les valvules abaissées, en même temps que la réaction de l'artère pulmonaire et de l'aorte, pressant de toutes parts le sang qu'elles contiennent, tend en partie à le faire reculer vers le cœur, effort qui a pour effet de soulever les valvules et de les repousser de manière à ce qu'elles s'adossent par leurs faces correspondantes.

De même que les mouvemens de systole et de diastole des ventricules et des oreillettes sont tellement ordonnés, que la systole des premiers est isochrône à la diastole des

secondes et réciproquement, ainsi le redressement des valvules auriculo-ventriculaires coïncide avec l'abaissement des valvules sigmoïdes, tandis que le redressement de ces dernières est isochrône à l'abaissement des premières. Le jeu des valvules est accompagné d'un double bruit auquel nous consacrerons un article particulier.

Maintenant que nous avons une idée exacte des divers mouvements extérieurs et intérieurs du cœur, rien n'est plus facile que de comprendre le jeu ou le mécanisme de cet organe central de la circulation. Ainsi que je l'ai dit au commencement de ces prolégomènes, il suffit d'examiner avec quelque attention la structure du cœur et les mouvements alternatifs de dilatation et de contraction qu'il exécute, pour reconnaître qu'il fonctionne réellement à la manière d'une double pompe aspirante et foulante. Le fluide sur lequel s'exerce l'action de cette admirable machine vivante est le sang.

Supposons maintenant que le jeu du cœur commence par la dilatation des ventricules, voici quels en sont les effets sur le sang. Ces ventricules ne peuvent se dilater sans attirer et pour ainsi dire aspirer dans leur cavité le sang des oreillettes, lesquelles constituent réellement le réservoir de la pompe que représente le cœur (1). La contraction qui succède à la dilatation des ventricules en pressant de toutes parts la masse de sang qu'ils ont aspirée, tend à l'expulser à la fois par les ouvertures auriculo-ventriculaires et artérielles. Mais, comme c'est précisément pendant ce mouvement que les valvules mi-

(1) La systole des oreillettes favorise, sans doute, le passage du sang dans les ventricules, mais Harvey s'est évidemment trompé quand il a dit : « *Neque verum est quod vulgò auditur, cor ullo motu suo aut distensione sanguinem in ventriculos attrahere.* » (*De motu sanguinis;* caput II.)

trale et tricuspide se redressent, il s'ensuit que la colonne sanguine ne peut se faire jour de ce côté, et qu'elle s'échappe tout entière par les orifices artériels en abaissant les valvules sigmoïdes. Une fois projetée dans les artères aorte et pulmonaire, comme par un coup de piston, l'onde sanguine ne peut rétrograder dans les ventricules, les valvules sigmoïdes lui opposant par leur redressement un obstacle insurmontable.

Étant donné le mécanisme des ventricules dans la circulation, nous avons peu de choses à dire de celui des oreillettes. Ainsi que cela a été dit plus haut, elles sont une sorte de réservoir où les ventricules puisent le sang qu'ils doivent lancer dans le système artériel. Leur mouvement de systole favorise le passage du sang dans les ventricules; et leur mouvement de diastole tend à aspirer le sang des veines qui s'y dégorgent. Mais l'énergie de ces mouvements n'est pas comparable à celle des mouvements analogues qui se passent dans les ventricules. C'est ce qu'on aurait pu induire *à priori* de la disposition même des oreillettes, sans avoir égard à la différence de forme et d'épaisseur qui existe entre elles et les ventricules. En effet, il n'existe point, à proprement parler, de valvules à l'embouchure des veines dans les oreillettes. Or, si la contraction énergique des oreillettes eût été nécessaire pour l'introduction du sang dans les ventricules, la présence de telles valvules eût été indispensable; sans quoi le sang fortement et brusquement pressé par les oreillettes, aurait reflué en très grande partie dans les veines, de même que pendant la systole ventriculaire le liquide serait repoussé dans les oreillettes, si, pendant qu'elle s'opère, les valvules auriculo-ventriculaires ne fermaient les orifices du même nom.

§ II. Du principe des mouvements du cœur.

La *cause première* des battements du cœur dans l'ordre et conformément aux lois dont il a été question plus haut, est comme toutes les autres *causes premières*, couverte d'un voile mystérieux qu'il n'est pas en notre pouvoir de soulever. Aussi, en traitant dans ce paragraphe du principe des mouvements du cœur, n'avons-nous d'autre intention que de rechercher si, pour cet organe comme pour les autres muscles, ce principe gît dans le système nerveux ; et en supposant cette question résolue par l'affirmative, quelle est la portion du système nerveux où il réside (1).

Puisque le cœur reçoit une grande quantité de filets nerveux, on doit déjà regarder comme très probable que les mouvements de cet organe sont sous l'empire du système nerveux. Du reste, nous n'avons à l'appui de cette opinion que des expériences encore peu nombreuses. La solution de ce problème n'a jusqu'à présent reçu que peu de lumières des faits de la pathologie.

Bichat avait pensé que le cœur puisait dans les ganglions du grand sympathique le principe de ses mouvements. En 1809, Legallois combattit l'opinion de Bichat dans son célèbre mémoire sur le *principe de la vie*, et conclut des belles expériences qu'il avait faites, que le principe des mouvemens du cœur siégeait dans la moelle épinière. La conclusion de Legallois pèche en ce qu'elle

---

(1) « Les anciens disaient qu'il y avait dans le cœur une *vertu pulsifique*, un feu concentré, qui donnait le mouvement à cet organe. Descartes imagina qu'il se faisait dans les ventricules une *explosion aussi subite que celle de la poudre à canon*. Le mouvement du cœur fut ensuite attribué *aux esprits animaux*, *au fluide nerveux*, *à l'ame*, *au président du système nerveux*, *à l'archée*. Haller le considéra comme un effet de l'irritabilité. » (Magendie, *Précis élém. de phys.*; tom. II, pag. 404, 3e édition.)

exagère au moins l'influence de la moelle épinière sur les contractions du cœur. Ce n'est point, en effet, dans cette portion du système nerveux que le cœur puise immédiatement le principe de son action, puisque, comme le démontrent plusieurs observations, et en particulier celle que M. le professeur Lallemand a rapportée dans sa dissertation inaugurale, le cœur ne cesse pas de battre chez les fœtus privés de moelle épinière. D'ailleurs, Ph. Wilson et MM. Clifft et Brachet ont vu, dans leurs expériences, les battements du cœur survivre à la destruction de la moëlle, sur-tout lorsque les animaux étaient jeunes et que la moelle était détruite avec lenteur.

Après avoir posé en fait que « les organes qui transmettent au cœur l'influence de la moelle épinière et » du cerveau, sont des filaments nerveux provenant de » la 8e paire, et *peut-être* un grand nombre de filaments » des ganglions cervicaux du grand sympathique, » M. Magendie ajoute qu'à diverses reprises, il a cherché à déterminer par l'extraction des ganglions cervicaux et même du premier thoracique, si réellement ces organes avaient une action sur le mouvement du cœur; mais qu'il n'a rien obtenu de satisfaisant, les animaux étant presque tous morts des suites de la plaie inévitable pour une opération aussi laborieuse. Il n'a jamais remarqué aucune influence directe sur le cœur.

M. le docteur Brachet paraît avoir été sinon plus habile (cela serait trop difficile), du moins plus heureux que M. Magendie. Il rapporte, dans ses *Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux ganglionnaire*, des expériences dans lesquelles, à la suite de la section du plexus ou ganglion cardiaque, les battements du cœur ont cessé subitement. Il pense donc que l'on peut établir en principe *que c'est le système ganglionnaire qui est la cause première, la cause vitale du mouvement du cœur*, ce qui confirmerait l'opinion de Bichat, dejà émise par

Willis, et qui nous paraît véritablement la plus probable (1).

Que, si le cœur ne tarde pas à suspendre ses battements lorsqu'on a détruit violemment la moelle épinière, cela semble tenir à l'étroite liaison qui existe entre cette partie du système nerveux et les ganglions du grand sympathique.

Comme tous les mouvements qui sont évidemment sous l'influence directe et immédiate de ce dernier système, les mouvements du cœur se dérobent au pouvoir de la volonté. Stahl, il est vrai, parle d'un certain capitaine Towsend, qui réglait, à son gré, les battements de son cœur. Mais si ce fait ne doit pas être relégué, comme je suis disposé à le croire, malgré tout mon respect pour l'autorité de Stahl, parmi les contes ou les fables de la physiologie, il faut du moins le considérer comme une étonnante et rare exception à la loi générale.

Les passions de l'ame, les affections morales exercent sur les battements du cœur le plus puissant empire. Tel est même le rapport intime qui existe entre les uns et les autres, que plusieurs philosophes placèrent dans le cœur le siége des passions, et que, dans toutes les langues, on dit indifféremment *homme de cœur* ou *homme de cou-*

---

(1) Il n'est peut-être pas inutile de rapprocher des expériences de M. Brachet, qui, je l'avoue, auraient grandement besoin d'être répétées, celles de M. de Humboldt, de Home et de Weinhold. Le premier de ces savants, ayant retiré le cœur de la poitrine de deux lapins et d'un renard, mit à découvert l'un des nerfs cardiaques, le soumit à une excitation galvanique, et s'aperçut que les contractions devenaient aussitôt et plus fortes et plus fréquentes. Home et Weinhold ont vu également les battements du cœur devenir plus forts par l'excitation du grand sympathique, et en établissant le courant galvanique au moyen d'un ganglion thoracique détaché et renversé sur le cœur. Ces expériences, comme celles de M. Brachet, méritent confirmation.

rage, *homme de bon cœur* ou *homme doué de bonté*, etc. Ce qu'il y a de certain, c'est que, de tous nos moyens d'expression morale, le cœur est peut-être le plus fidèle, et ce n'est pas sans raison que, pour s'assurer si tel individu est dans un état de calme ou d'émotion, nous lui posons la main sur le cœur.

ARTICLE SECOND.

DES BRUITS QUI ACCOMPAGNENT LES BATTEMENTS DU COEUR.

Il existe, dans les battements du cœur, quatre conditions propres à la production de bruits, savoir : le choc du cœur contre la paroi pectorale, le glissement de cet organe contre les parois du sac dans lequel il est contenu, le passage du sang à travers les diverses cavités du cœur, et enfin les mouvements alternatifs d'abaissement et de redressement des valvules.

Je vais essayer de déterminer quelle est la valeur de chacune de ces conditions dans la production du double bruit du cœur, tel qu'il a été décrit par M. Laënnec, auquel appartient la précieuse découverte de ce phénomène.

Commençons par donner une idée aussi exacte que possible des bruits du cœur ; je dis aussi exacte que possible, car les bruits dont il s'agit ne ressemblent parfaitement qu'à eux-mêmes. On ne peut réellement bien les connaître qu'après un long et attentif exercice de l'auscultation, soit médiate, soit immédiate (c'est cette dernière qui, à quelques exceptions près, doit être préférée).

§ 1er. Idée et analyse des bruits du cœur. De leur intensité, de leur durée, de leur étendue et de leur propagation (1).

Lorsque l'oreille étant appliquée sur la région précordiale, on écoute attentivement les battements du cœur, deux bruits successifs se font distinctement entendre, imitant assez exactement le tic-tac d'une montre ou le double claquement d'une soupape.

Chez presque tous les sujets, le premier de ces bruits est plus sourd, plus prolongé que l'autre : il est isochrône au choc du cœur contre la région précordiale, au pouls et par conséquent aussi à la systole ventriculaire. Je me suis assuré de cet isochronisme un très grand nombre de fois, de la manière suivante : on compte 1, 2, 3, etc., à chaque bruit de ce genre que l'on entend, pendant qu'une autre personne compte, de la même manière, les pulsations d'une artère ou les chocs successifs du cœur contre la poitrine; or, les deux expérimentateurs comptent alors *isochroniquement* un, deux, trois, etc. S'il existe quelque intervalle entre le pouls des artères très éloignées

(1) On peut facilement entendre sur soi-même les bruits du cœur, en prêtant une oreille attentive, lorsqu'on est couché sur l'un des côtés de la poitrine, et sur le gauche de préférence. J'ai, d'ailleurs, imaginé un moyen très commode pour pratiquer l'auscultation médiate sur soi-même. Il suffit, en effet, de se procurer un cornet acoustique ordinaire qu'on adapte à un cylindre creux de gomme élastique, d'une longueur suffisante pour que l'instrument étant appliqué sur la région précordiale, l'extrémité libre de ce cylindre puisse être portée à l'oreille. On peut ajouter à cette extrémité une plaque semblable à celle qui surmonte l'extrémité auriculaire du stéthoscope.

On peut se servir aussi de l'instrument dont je viens de parler, pour l'auscultation du bruit des artères sur soi-même. On a le soin d'adapter à l'extrémité cardiaque de cet instrument, des cornets de grandeur différente selon le volume des artères qu'on veut explorer.

du cœur et le bruit qui nous occupe, il est si court qu'on peut à peine s'en apercevoir (1).

Je ne conçois réellement pas comment un observateur aussi exercé que M. le docteur Pigeaux, qui désigne le bruit dont il s'agit sous le nom de *bruit inférieur*, pourrait persister à soutenir qu'il n'est point isochrône au pouls, et qu'il correspond au contraire à la dilatation ventriculaire (2).

Le *second* bruit, plus court, plus clair, plus éclatant que le premier, ressemble plus exactement aussi au claquement d'une soupape, au bruit que fait un chien qui *lappe*, ou ce qui revient à peu près au même, au bruit qu'on produit en frappant légèrement la surface d'un liquide du plat de la main. Ce bruit succède au premier avec tant de rapidité, sur-tout lorsque les battements du cœur sont un peu fréquents, qu'il semble se confondre avec lui, et n'en être, pour ainsi dire, que le retentissement. Mais, une oreille exercée, distingue l'un de l'autre ces deux bruits, quelle que soit la fréquence des battements du cœur, et quelle que soit en même temps leur faiblesse et leur éloignement. C'est ainsi, par exemple, qu'on les analyse chez le fœtus, à partir du quatrième ou cinquième mois de la grossesse. Néanmoins, ces deux bruits sont beaucoup plus faciles à étudier chez les individus dont les battements du cœur sont très lents, de 40 à 48 à la minute, par exemple. Alors, rien n'est plus aisé que de saisir l'intervalle qui existe entre les deux bruits.

M. Pigeaux qui désigne le bruit clair sous le nom de

---

(1) Nous admettons néanmoins, avec M. le docteur Marc d'Espine, l'existence de ce léger intervalle.

(2) J'ai, pendant quelque temps, été assez disposé à partager cette erreur, en réfléchissant aux cas dans lesquels le pouls de l'artère radiale ne se fait réellement sentir qu'un peu après le premier bruit du cœur. Mais l'expérience et l'observation n'ont pas tardé à me ramener dans la voie de la vérité.

bruit *supérieur*, a soutenu qu'il était isochrône au pouls et partant à la systole ventriculaire. Cette erreur est l'inverse de celle qui lui est échappée, quand il a dit que le premier bruit ou le bruit *inférieur* était isochrône à la contraction de l'oreillette.

J'ai observé, chez un certain nombre d'individus, que les deux bruits du cœur étaient à peu près complétement semblables sous le double rapport de la durée et de l'éclat; et dans ce cas, c'est le premier bruit qui est devenu plus clair, et non le second qui a perdu de son éclat. C'est particulièrement chez les individus de cette catégorie, que le double bruit du cœur rappelle si bien celui qui accompagne le jeu d'une machine à soupape.

Le double bruit que nous venons de décrire est suivi d'un intervalle de repos ou mieux de *silence*, comme l'a très bien dit M. Pigeaux, et cet intervalle est d'autant plus long, que les battements du cœur s'opèrent avec plus de lenteur. A ce silence succède le bruit indicateur de la systole ventriculaire, bientôt suivi du bruit clair, et ainsi de suite, avec une régularité vraiment admirable.

Le tic-tac du cœur, toutes choses étant d'ailleurs égales, s'entend beaucoup mieux chez les individus un peu maigres, nerveux, que chez les sujets gras et pléthoriques. Il serait trop long de détailler ici toutes les modifications qu'il peut offrir selon les âges, le sexe, l'état de calme ou d'agitation de l'individu, etc. Ajoutons que la pratique seule peut, du reste, faire apprécier une foule de modifications ou de nuances qui se refusent à une description précise.

Peut-on distinguer nettement l'un de l'autre le bruit qui accompagne le jeu des cavités droites et celui qui accompagne le jeu des cavités gauches? J'ai fait, sur ce point de l'étude des bruits du cœur, comme sur tous les autres, les recherches les plus multipliées et les plus at-

tentives, et j'avoue, qu'à l'état normal, cette distinction est bien difficile, sinon réellement impossible. Il n'en est pas de même à l'état anormal, au moins dans un bon nombre de cas. Alors, en effet, on peut non-seulement déterminer si tel bruit anormal appartient aux cavités droites ou aux cavités gauches, mais encore s'il se passe dans l'orifice auriculo-ventriculaire ou dans l'orifice artériel de l'une ou l'autre de ces cavités. M. Laënnec dit bien que le bruit entendu à la partie inférieure du sternum est celui des cavités droites, et que le bruit entendu entre les cartilages des côtes, appartient aux cavités gauches. Mais il ajoute immédiatement après que, dans l'état naturel, le bruit des contractions du cœur est semblable et égal des deux côtés.

Les bruits du cœur gauche et du cœur droit s'opérant simultanément dans des points très peu éloignés les uns des autres, et presque dans le même lieu, ils se confondent, en grande partie, en un seul et même bruit. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'en général les deux bruits qu'on entend à l'extrémité inférieure du sternum sont un peu plus clairs que ceux qu'on entend dans la région des cartilages des 5e et 6e côtes; mais cette différence tient-elle uniquement à ce que, dans le premier point, les bruits entendus sont ceux des cavités droites, et dans le second point, les bruits des cavités gauches? Je n'oserais l'assurer.

Si nous cherchons maintenant à préciser le siége respectif de chacun des deux bruits du cœur, nous trouverons que le premier bruit a son *maximum* d'intensité immédiatement au-dessous et un peu en dehors du sein, dans le point correspondant à la valvule mitrale ou à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, et que le *maximum* d'intensité du second bruit existe immédiatement au dessus et en dedans du sein, dans le point correspondant aux valvules sigmoïdes.

On peut mesurer l'étendue ou l'intensité des bruits du cœur par la distance à laquelle ils se font entendre. Dans l'état normal, le maximum d'intensité des bruits du cœur se trouve à la région précordiale. Mais il est quelques circonstances qui, en faisant varier la faculté conductrice du son dans les divers points du thorax, déplacent en quelque sorte le point qu'occupe ce maximum d'intensité. Le bruit des battements du cœur se fait entendre, en s'affaiblissant graduellement à mesure que l'on s'éloigne de la région précordiale, dans la totalité ou du moins dans une grande étendue des parois pectorales. Chez les sujets qui sont doués d'un grand embonpoint, les bruits du cœur, comme nous l'avons déjà noté, ont moins d'étendue que chez les sujets maigres; mais j'oserai affirmer que M. Laënnec s'est un peu écarté de la vérité en disant « que l'espace dans lequel on peut les entendre à l'aide du « cylindre, est quelquefois restreint à une surface d'en- « viron un pouce carré. » Ce célèbre observateur, ainsi que tout le monde pourra le vérifier journellement, a commis également une erreur, en avançant que « chez « les sujets maigres, chez ceux dont la poitrine est étroite, « et même chez les enfants, on les entend seulement dans « le tiers ou même les trois quarts inférieurs du sternum, « quelquefois même sous la totalité de cet os, à la partie « antérieure supérieure gauche de la poitrine jusqu'à la « clavicule, et souvent, quoique moins sensiblement, « sous la clavicule droite. » Je puis assurer que, chez les sujets appartenant à la catégorie spécifiée ici par M. Laënnec, j'ai, non pas une fois, mais plusieurs centaines de fois, entendu les bruits du cœur, non-seulement dans les régions indiquées par M. Laënnec, mais encore dans toutes les autres régions de la poitrine, sans en excepter la région postérieure droite, ainsi que sur les parties latérales du cou, endroit où bien souvent leur intensité est presque égale

à celle qu'ils offrent à la région précordiale elle-même.

La transmission des bruits du cœur se fait à travers les parois pectorales et les organes qui s'y trouvent contenus, ainsi qu'à travers la colonne vertébrale qui s'articule, comme on sait, avec les côtes (1).

Certains états morbides du cœur, comme nous le verrons plus loin, peuvent augmenter ou diminuer l'intensité des bruits qui accompagnent ses battements, et partant aussi augmenter ou diminuer l'étendue dans laquelle ils se font entendre. Mais, à part cette circonstance, il en est d'autres, tout-à-fait étrangères au cœur, qui produisent le même effet, ainsi que M. Laënnec l'a parfaitement indiqué. Il suffit, pour cela, qu'il survienne des modifications dans la propriété conductrice des parties que nous avons désignées tout-à-l'heure. C'est ainsi que plus ces parties seront maigres, denses et élastiques, plus elles propageront facilement, plus elles renfonceront quelquefois les bruits du cœur; c'est ainsi que ces bruits se transmettent avec plus de force à travers un poumon hépatisé ou à travers un épanchement dans la plèvre qu'à travers un poumon sain.

Les plus vulgaires notions d'acoustique suffisent pour expliquer le phénomène dont il s'agit. Ces divers accidents de *conductibilité* du son, ainsi que le fait judicieusement observer M. Laënnec, rendent quelquefois irrégulière la propagation des bruits du cœur. Ainsi, dit-il, s'il y a des excavations tuberculeuses dans le sommet du poumon droit, ces bruits s'entendront mieux sous la clavicule et l'aisselle

---

(1) Lorsqu'étant couché sur l'un des côtés, on entend sur soi-même les bruits du cœur, il est clair que cela ne peut avoir lieu qu'à la faveur de leur propagation à travers les parois pectorales et les parties sur lesquelles reposent celles-ci ainsi que l'oreille. Ces différents agents de transmission représentent une sorte de *stéthoscope*.

droites, que du côté gauche, et quelquefois même qu'à la région précordiale. M. Laënnec ajoute qu'il lui a paru, en général, que les excavations tuberculeuses du poumon et le pneumo-thorax transmettent plutôt le bruit que l'impulsion du cœur, et que l'endurcissement du poumon par la péripneumonie, ou sa compression par un épanchement liquide, favorisent plutôt la propagation de l'impulsion que la transmission du bruit. Il est très vrai (et on pouvait facilement le prévoir) que le pneumo-thorax ne favorise pas la transmission de l'impulsion du cœur; mais il ne l'est pas également que cette circonstance soit plus favorable à la propagation du bruit du cœur qu'une hépatisation du poumon; et il est très certain que celle-ci n'est pas moins propre à augmenter l'intensité du bruit du cœur que l'intensité de l'impulsion du même organe.

Je ne terminerai pas ce qui est relatif à l'étendue du bruit des battements du cœur, sans examiner la question de savoir si l'on peut entendre ces bruits, à une certaine distance de la poitrine de l'individu chez lequel on les explore.

Corvisart dit avoir effectivement ainsi entendu les bruits du cœur, mais une seule fois et en approchant l'oreille *très près* de la poitrine du malade. M. Laënnec, sur plus de vingt sujets, a entendu les battements du cœur à une distance de deux pouces à deux pieds de la poitrine. « Il y « a bien des années, dit ce célèbre observateur, que quel- « ques malades m'ont affirmé avoir éprouvé des palpita- « tions de cœur telles, qu'on les entendait à la distance « de plusieurs pas, et l'un d'eux, ainsi que des personnes » dignes de foi qui l'avaient vu dans cet état, m'ont at- « testé que chez lui les battements du cœur étaient en- « tendus dans la chambre voisine de celle où il couchait.»

Ce ne serait pas, je crois, beaucoup se compromettre, que de taxer ce récit d'un peu d'exagération; mais ce que

je puis affirmer, avec M. Laënnec, c'est que les bruits du cœur s'élèvent quelquefois à un tel degré d'intensité, dans des cas de palpitations passagères ou de palpitations réellement morbides, qu'on peut les entendre à quelque distance des parois de la poitrine. Je n'insisterai pas davantage ici sur le phénomène en question, attendu qu'il se rattache à l'étude des bruits anormaux du cœur, plutôt qu'à celle de ses bruits ordinaires (1).

§ II. Théorie ou explication des bruits du cœur.

Le sujet que nous allons traiter est devenu, depuis quelques années, l'objet de controverses nombreuses, et l'on peut assurer que, pour l'immense majorité des médecins et des physiologistes, le problème des bruits du cœur n'est point encore résolu : *Adhùc sub Judice lis est.* Je n'ose me flatter de pouvoir juger, en dernier ressort, cette sorte de procès d'acoustique vivante. Mais je m'estimerai heureux si la longue étude que j'ai faite de cette question, peut fournir quelques données propres à dissiper une partie des obscurités dont elle est environnée. Je commencerai par l'exposition des diverses théories dont le double bruit du cœur a été l'objet.

On ne trouve nulle part, dans l'ouvrage de M. le professeur Laënnec, je ne dirai pas une explication formelle, mais

(1) M. Laënnec pense que « l'ossification de la pointe ou de quelque « autre partie extérieure du cœur, pourrait peut-être donner lieu au phé« nomène dont il s'agit. Plusieurs motifs lui font croire aussi qu'il est dû « le plus souvent à une exhalation gazeuse plus ou moins abondante dans « le péricarde. » Cette dernière opinion, que M. Laënnec appuie sur des raisons bien plus spécieuses que solides, est tout-à-fait erronée. Il n'existait point de pneumo-péricarde chez les sujets qui nous ont offert le phénomène en question, et d'ailleurs cette circonstance serait plus propre à diminuer qu'à renforcer les bruits du cœur.

une simple tentative d'explication des bruits du cœur à l'état normal. Au reste, cet illustre observateur a été réellement si malheureux, qu'on nous permette de le dire, dans la théorie qu'il a donnée de quelques-uns des bruits anormaux du cœur et des artères, que l'on doit moins regretter qu'il ne se soit pas sérieusement occupé de celle des bruits normaux des mêmes organes.

1° M. Laënnec se contente de dire que les bruits du cœur sont le résultat des contractions alternatives des ventricules et des oreillettes : il attribue le bruit sourd à la systole des ventricules et le bruit clair à celle des oreillettes. Mais comment les bruits du cœur se produisent-ils sous l'influence des mouvements alternatifs dont il s'agit ? C'est là une question dont M. Laënnec ne s'est point occupé. Un passage de son ouvrage prouve seulement qu'il avait en quelque sorte prévu qu'on songerait à expliquer les bruits du cœur par la percussion de cet organe contre les parois thoraciques, et il s'est empressé de réfuter d'avance cette future doctrine. « Le bruit « produit par les battements du cœur, dit M. Laënnec, « est d'autant plus fort que les parois des ventricules « sont plus minces et l'impulsion plus faible. On ne « peut, par conséquent, l'attribuer à la percussion des « parois thoraciques. »

2° M. le docteur Pigeaux s'est efforcé de démontrer dans plusieurs travaux qu'il a successivement publiés, que les bruits du cœur étaient le résultat du frottement du sang contre les parois ventriculaires d'une part, et contre les parois des artères aorte et pulmonaire d'autre part. Au frottement du sang contre les parois ventriculaires, par l'effet de la contraction des oreillettes, correspond, selon M. Pigeaux, le bruit sourd; tandis que le bruit clair appartient au frottement du même liquide contre les parois artérielles, pendant la systole ventriculaire. Nous

avons déjà fait voir précédemment qu'en intervertissant ainsi l'ordre que tous les physiologistes et tous les médecins cliniciens ont assigné aux divers mouvements du cœur, M. Pigeaux était tombé dans une erreur grave, comme on peut s'en convaincre journellement avec la plus grande facilité. En supposant donc que le frottement de la colonne sanguine fût, ainsi que le pense M. Pigeaux, l'unique cause du double bruit du cœur, il faudrait admettre, au rebours de cet observateur, que le premier bruit ou le bruit sourd, est produit par le frottement du sang contre les parois de l'aorte, et le second bruit ou le bruit clair, par le frottement de ce même liquide contre les parois du ventricule. Nous reviendrons plus loin sur cette théorie; mais, pour le moment, nous devons poursuivre l'exposition des autres systèmes qui ont été proposés sur le sujet dont nous nous occupons.

3o M. le docteur Marc d'Espine, dans un Mémoire où brille, d'ailleurs, un esprit de discussion peu ordinaire, soutient que les deux bruits du cœur sont le simple et pur effet de la systole et de la diastole des ventricules. Il conclut des expériences qu'il a pratiquées sur les animaux vivants, que les oreillettes ne se contractent pas d'une manière assez forte et assez brusque pour produire le second bruit. Ainsi, M. Marc d'Espine pense que, indépendamment du frottement du sang et du jeu des valvules, la contraction et la dilatation du cœur produisent les deux bruits que nous étudions.

4° Dans une excellente thèse qu'il a soutenue à l'école de Médecine de Paris, M. le docteur Rouanet explique par le jeu des valvules du cœur, le double bruit de cet organe. Le premier bruit dépend du rapprochement des valvules auriculo-ventriculaires pendant la systole ventriculaire, et le bruit clair ou le second bruit est produit par le choc en retour du sang contre les valvules sygmoïdes,

pendant la réaction de l'aorte et de l'artère pulmonaire sur la colonne sanguine qui les distend. Cette théorie est celle que je professe moi-même, avec quelques modifications que je ne tarderai pas à faire connaître.

« Le premier bruit, dit M. Rouanet, se fait entendre « au commencement de la contraction ventriculaire; « c'est ce qui a fait croire que celle-ci en était la cause. « Ce bruit est fort : il est en rapport avec l'énergie des « ventricules; il est plus sourd que le second. Les val- « vules qui le produisent sont plus larges, les parois qui « le reçoivent plus épaisses.

« Le second bruit est plus clair, parce que les valvules « sont plus petites, plus minces, et fixées à des parois « plus sonores. »

M. Rouanet pense : « que le choc, dans le sens qu'on « l'entend ordinairement et qui résulte de la rencontre « de deux corps, n'est pas la seule cause du bruit des « valvules. Des expériences nombreuses lui ont appris « que toute membrane passant de la flacidité à une dis- « tension subite, rend toujours un son qui varie selon « les circonstances. Sa force est en raison de celles qui « distendent la membrane; son éclat augmente avec la « finesse et l'inextensibilité du tissu qui la compose. « La largeur, l'épaisseur, l'extensibilité de la membrane « rendent le son plus sourd. Le corps auquel elle est « attachée influe aussi beaucoup sur les qualités du son, « par son épaisseur, sa mollesse, son élasticité. Sous le « rapport de leur texture et de leur jeu, les valvules « auriculo-ventriculaires réunissent les conditions les « plus favorables à la production du bruit; elles sont « minces, résistantes, inextensibles; elles passent en un « instant de la flaccidité la plus complète à une disten- « sion subite et violente, résultat de l'impulsion du « sang et de la traction des nombreux tendons qui, de

« leur bord ou de leur face ventriculaire, vont attacher
« au sommet de plusieurs colonnes charnues. Par con-
« séquent, soit que nous considérions dans les valvules
« une surface qui va brusquement heurter contre une
« autre surface, soit que nous y voyions une membrane
« éminemment sonore, soumise à une tension forte et
« instantanée, nous serons forcés de convenir que là il
« doit y avoir un bruit perceptible à l'oreille. »

Pour prouver directement que le second bruit est bien dû au choc en retour de la colonne sanguine, M. Rouanet a fait l'expérience suivante :

« J'ai lié, dit-il, la portion de l'aorte qui se trouve
« au-dessous des valvules sigmoïdes, autour d'un tube
« de verre de près d'un pouce de diamètre, et de deux
« ou trois pouces de longueur, aboutissant inférieure-
« ment à une vessie également fixée autour de lui et
« pleine d'eau. La portion du tronc artériel supérieure
« aux valvules a été fixée à l'extrémité inférieure d'un
« second tube de même diamètre et de plus de quatre
« pieds de hauteur, afin de pouvoir compenser, par
« l'élévation de la colonne liquide, les forces d'impul-
« sion qui existent dans l'état naturel, soit de la part
« du sang, soit de la part des artères et des parties qui
« les avoisinent. Alors, saisissant l'appareil au niveau
« des valvules restées libres, et l'appliquant contre mes
« oreilles de manière qu'il n'en fût séparé que par les
« phalanges des doigts, j'imprimais, de la main gauche,
« des compressions subites à la vessie; j'imitais autant
« qu'il m'était possible, les battements du cœur par la
« quantité de liquide que je faisais passer à chaque coup
« dans le tube supérieur, et par l'intermittence d'ac-
« tion que j'exerçais sur la vessie; à l'instant où mes
« doigts, qui venaient d'imprimer une compression
« subite à la vessie, s'écartaient pour laisser redescendre

« le liquide, un choc très marqué venait frapper mon « oreille; il se faisait entendre aussi souvent que je ré- « pétais la compression de la vessie. Sa force était en « rapport avec la hauteur de la colonne liquide; il était « très analogue au second bruit du cœur. Je dis analo- « gue et non pas semblable. Personne assurément ne « comptera trouver ici une ressemblance parfaite, puis- « que les conditions sont si différentes. Il manque la « résonnance du thorax, la résistance vitale des tissus, « la compression des organes voisins. Aussi le bruit que « j'ai obtenu différait-il principalement du bruit nor- « mal, en ce qu'il était moins brusque, moins frappé, « par la raison que l'artère, facilement distendue par le « liquide, diminuait l'impulsion de celui-ci sur les val- « vules. Cette laxité du vaisseau, sensible aux yeux et « à la main, était encore plus apparente sur l'artère « pulmonaire, qui fut soumise à la même expérience « avec les mêmes résultats. »

5° M. Hope propose la théorie suivante:

Quand les ventricules se contractent, une impulsion est donnée aux molécules du fluide avec lequel ils sont en contact, et cette impulsion communiquée de molécules en molécules, produit par collision un son. L'irrégularité de la surface interne, due à la présence des colonnes charnues, favorise la formation du son. Dès le commencement de la contraction, la couche la plus extérieure du liquide, engagée dans les sinuosités des colonnes charnues, est lancée en une infinité de courants opposés; ce qui fait que la collision des molécules est plus violente que si elle était produite par une simple impulsion directe. On comprendra que ces courants opposés ne se neutralisent pas par leur réaction réciproque, parce que le sang trouvant une issue par les ouvertures artérielles, la réaction n'est plus égale. Si la con-

8.

traction est graduelle, le son, par des raisons bien évidentes, sera modéré et prolongé, et si elle est brusque, le son sera bref, fort et clair. Pendant que ceci se passe à la surface du liquide, la masse du sang tend à sortir par les ouvertures aortique et pulmonaire; et comme son courant se compose d'une multitude de courants opposés, réfléchis de tous côtés des parois ventriculaires, et convergents vers les orifices, la collision vibratoire ainsi produite dans les molécules du liquide, occasione le son.

Le second bruit, celui de la diastole ventriculaire, est produit par un mécanisme plus simple. Quand la diastole a lieu, le sang sort avec une vélocité instantanée des oreillettes, et pénètre dans les ventricules; et la réaction des parois ventriculaires sur les molécules, dont le cours est brusquement arrêté par la fin de la diastole, est la cause du bruit fort, bref et clair.

Les oreillettes ne contribuent à la production d'aucun de ces sons, car dans les expériences sur l'âne, on les entendait aussi parfaitement quand les oreillettes étaient dans un état d'immobilité. M. Hope ajoute que, chez les grands animaux du moins, la contraction des oreillettes est trop faible pour produire aucun bruit, et qu'on n'a jamais entendu le troisième bruit du cœur (1).

6° M. le professeur Magendie, peu satisfait des différents systèmes invoqués tour-à-tour pour l'explication des bruits du cœur, s'est aussi occupé de rechercher la véritable cause de ce phénomène, et il croit l'avoir trouvée dans un double choc du cœur contre les parois de la poi-

(1) Cette dernière assertion manque d'exactitude. Je citerai plus loin des cas de maladies du cœur dans lesquelles j'ai entendu et fait entendre à un grand nombre de personnes, trois et même quatre bruis au lieu de deux, pendant un seul *rhythme* du cœur.

trine. « La contraction des ventricules, dit ce physiolo-
» giste célèbre, et le mouvement de transport du cœur
» vers la paroi gauche du thorax sont accompagnés d'un
» bruit sourd, mais distinct pour une oreille appliquée
» sur la région cardiaque. Ce son précède d'un moment
» très court un autre bruit plus clair, qui accompagne
» non la contraction, mais la dilatation du ventricule
» droit. Ces deux sons, qui se succèdent rapidement,
» forment ce qu'on nomme aujourd'hui en physiologie
» pathologique *les bruits du cœur*. Tous deux résultent
» du choc du cœur sur les parois du thorax. Le premier,
» ou le bruit sourd, dépend du choc de la pointe du
» cœur sur l'intervalle qui sépare la sixième et la septième
» côte (1); mais il peut se produire partout ailleurs,
» si par une cause quelconque le cœur est déplacé ou la
» paroi thoracique déformée. Le caractère sourd de ce
» son paraît dépendre de la masse considérable du corps
» choquant et du peu d'élasticité du corps choqué.

» Le second bruit correspond à la dilatation des ven-
» tricules, et par conséquent à l'entrée rapide du sang
» dans ces cavités. La formation du bruit a été d'abord
» attribuée à la contraction des oreillettes (2), puis au
» sang qui arrivait brusquement dans les ventricules
» en frappant leurs parois de manière à y exciter des vi-
» brations sonores; mais ni l'une ni l'autre de ces expli-
» cations ne sont fondées; car un cœur mis à nu dans

(1) C'est dans l'intervalle des 5e et 6e côtes, qu'à l'état normal vient frapper la pointe du cœur.

(2) M. Turner est le premier, peut-être, qui ait expressément combattu cette opinion de M. Laënnec. Le professeur de chirurgie d'Édimbourg allègue entre autres preuves contre l'opinion dont il s'agit, que la contraction des oreillettes est antérieure à celle des ventricules, tandis que le bruit clair qui lui est attribué par M. Laënnec est postérieur à cette contraction.

» le moment de sa plus grande énergie, ne produit plus » aucun bruit si le sternum est enlevé ou simplement » écarté, à moins qu'il ne frappe sur les parties en» vironnantes ; et si, comme je l'ai fait, on place à » travers les parois thoraciques d'un chien une petite » tige mobile sur le ventricule droit et une autre sur la » pointe du cœur, il est facile de vérifier que chacun des » bruits est accompagné d'un choc qui se manifeste claire» ment au dehors par un mouvement étendu des petites » tiges. Si le second bruit est plus clair, cela tient sans » doute à ce que la masse du corps choquant est peu con» sidérable et que le corps choqué est le sternum, qui est » beaucoup plus sonore que la paroi latérale du thorax, en » grande partie musculaire.» (*Précis élémentaire de Physiologie*, par F. Magendie ; t. 2e, pages 396-97 et 293.— 3e édition 1833.—Depuis la publication de cette 3e édition, M. Magendie a développé la même théorie dans un mémoire lu à l'Institut.)

7° Tout récemment, M. Piorry vient de publier (*Arch. gén. de méd.*; juin 1834) les nouvelles expériences qu'il a tentées avec un clyso-pompe, pour dissiper le doute où il était encore sur la cause des bruits du cœur. « On mit » à découvert la veine-cave inférieure d'un cadavre, on y » introduisit la canule du clyso-pompe ; d'un autre côté, » l'artère pulmonaire fut ouverte et le côté gauche de la » poitrine resta intact. Le sternum et le cœur conservè» rent leurs rapports ordinaires. Un courant d'eau fut » établi à travers le cœur droit, et le liquide, passa large» ment par l'artère pulmonaire. L'auscultation étant » alors pratiquée sur le sternum, on entendit très dis» tinctement le passage du liquide, et le SON *qui en ré» sulta avait beaucoup d'analogie, tantôt avec le bruit » généralement attribué au ventricule, tantôt avec celui » de souffle ; il variait selon l'énergie du coup de piston*,

» et SUIVANT DES CIRCONSTANCES DIFFICILES A APPRÉ-
» CIER. »

« On fit glisser légèrement le doigt contre le sternum, » et l'on n'entendit pas de bruit manifeste; on y fit de » légères frictions avec le cœur du cadavre: le SON qui » en résulta ne ressemblait pas au bruit normal ou anor- » mal du cœur. Dans une autre expérience, le doigt » frottant avec force la face postérieure du sternum, fit » entendre quelques bruits, mais différents de ceux du » cœur. »

De ces expériences et d'autres dans lesquelles il fit également passer de l'eau à travers les cavités du cœur, les valvules étant tantôt conservées, tantôt détruites, M. Piorry conclut entre autres choses :

1° *Que le jeu des valvules ne produit pas le bruit du cœur;*

2° *Que les bruits du cœur droit sont plus forts que ceux du cœur gauche.*

Enfin, M. Piorry ajoute (et c'est là, je dois l'avouer, une opinion bien singulière) qu'IL EST TENTÉ D'ATTRIBUER LE BRUIT SOURD AUX CONTRACTIONS DU COEUR GAUCHE, ET LE BRUIT CLAIR A CELLES DU CÔTÉ DROIT. Toutefois, il pense qu'on doit ajourner l'adoption de cette explication, jusqu'à ce *qu'il soit démontré que le ventricule gauche et le ventricule droit ne se contractent pas en même temps* (1) *!!!*

Pour compléter l'histoire des principales opinions qui ont été émises sur les bruits du cœur, il ne me reste plus

(1) On doit s'étonner que M. Piorry se soit borné à imaginer l'hypothèse d'une aussi étrange révolution dans le mécanisme du cœur. Rien ne lui était plus facile, en effet, que de constater, par voie expérimentale, si la contraction du ventricule droit est isochrône ou non à celle du gauche.

à signaler que celle de M. Hugh Carlile, démonstrateur à l'école d'anatomie de Dublin, opinion qui constitue moins une théorie nouvelle, qu'une modification de l'une des précédentes. Suivant cet auteur, *le premier bruit est produit par la projection du sang hors des ventricules, et le second, par l'obstacle qu'opposent les valvules sigmoïdes au retour du sang dans les ventricules* (third meeting of the british association for the advancement of science. -- Cambridge, 1834).

Maintenant que nous avons une parfaite connaissance des principales explications des bruits du cœur, il nous reste une tâche difficile à remplir, celle de soumettre ces différentes explications à l'épreuve d'une discussion juste et sévère, et de recommander à l'adoption des lecteurs la théorie qui nous paraît le plus satisfaire à toutes les conditions du problème.

Quelque différents que soient, d'ailleurs, les systèmes dont on vient de parcourir l'exposition, on voit que, sous le point de vue qui nous occupe, ils peuvent se réduire à quatre. Dans le *premier* système, les bruits sont expliqués par la contraction et la dilatation *active* des ventricules (M. Marc d'Espine), ou par la contraction alternative des ventricules et des oreillettes (M. Laënnec). Dans le *second* système, les bruits du cœur sont attribués au frottement du sang, soit contre les parois ventriculaires seulement (M. Hope), soit au frottement contre les parois ventriculaires pour l'un des bruits, et contre les parois artérielles pour l'autre (M. Pigeaux). Dans un *troisième* système, c'est au double choc du cœur contre les parois adjacentes de la poitrine, qu'il faut rapporter le double bruit du cœur. Dans le *quatrième* et dernier système enfin, la cause du phénomène est placée dans le jeu des valvules.

1° *Discussion du premier système ou du bruit de contraction musculaire.*

Pour comprendre ce système dans lequel le double bruit du cœur est considéré comme un produit de la contraction musculaire elle-même, il faut avoir une idée de ce qu'on entend par *bruit musculaire* (1). Je suis donc obligé d'entrer dans quelques détails à ce sujet.

Les premiers observateurs qui se soient livrés à des recherches expérimentales approfondies sur le bruit musculaire, sont MM. Wollaston en Angleterre (2), et Erman en Prusse (3). Grimaldi, avant eux, avait toutefois signalé un des phénomènes qu'ils rapportent à ce bruit, savoir celui qui a lieu dans l'expérience de l'obturation de l'oreille avec le pouce. Grimaldi attribuait ce bruit à l'*agitation des esprits animaux qui courent çà et là perpétuellement*, explication qui n'en est pas une aujourd'hui.

Voici, d'après M. Laënnec, les expériences de MM. Wollaston et Erman. 1° Si l'on applique l'oreille sur le poignet d'un homme qui serre fortement le poing, on entend un bruit tout-à-fait analogue à celui d'une voiture roulant rapidement dans le lointain, et qui, comme ce dernier, se compose de plusieurs bruits successifs et très rapprochés. Si la contraction musculaire cesse, le bruit disparaît entièrement. Si elle augmente, les vibrations partielles qui constituent le bruit de rotation, deviennent plus

---

(1) Ainsi que je l'ai dit précédemment, M. Laënnec ne s'est point prononcé d'une manière explicite sur la cause des bruits normaux du cœur. Mais il résulte évidemment de ses recherches sur le bruit musculaire, qu'il plaçait dans les contractions du cœur la cause immédiate du *tic-tac* de cet organe.

(2) Voyez *Transact. philosophiques* pour l'année 1810.

(3) Gilbert's *annalen fur phisick*, ann. 1812, tom. I, p. 19.

fréquentes. Si, au contraire, l'intensité de la contraction diminue, les vibrations deviennent plus rares et leurs intervalles paraissent plus longs. 2° Si, l'oreille et la mâchoire appuyées sur un corps d'une densité moyenne, comme un coussin de cuir ou un livre broché, on serre fortement entre les dents molaires un nœud fait dans un mouchoir, on obtient absolument le même résultat (1).

MM. Erman et Wollaston conclurent de leurs expériences, que la contraction musculaire se compose de *reprises et d'intermittences successives*; que cette succession est d'autant plus rapide que la contraction est plus intense, de sorte que l'on peut déterminer exactement son degré d'énergie à l'aide d'une montre à secondes.

M. Laënnec a répété plusieurs fois les expériences de MM. Erman et Wollaston sur les muscles de toutes les parties du corps, et dans divers états de santé ou de maladie. Il s'est assuré que le bruit *rotatoire* n'accompagne pas toutes les contractions musculaires, et qu'il en est même de très énergiques qui ne le donnent nullement, telles que, par exemple, celles nécessaires pour la station. M. Laënnec n'a pas rencontré le bruit rotatoire dans la plupart des cas de tétanos et autres spasmes toniques, et dans les cas où il l'a constaté, ce n'était qu'à un degré médiocre. De ces expériences, il conclut : 1° que la contraction est accompagnée, dans la plupart des cas, d'un bruit de rotation ; 2° que les circonstances où il n'existe

---

(1) Pour entendre le bruit dont il s'agit, il suffit de serrer fortement les mâchoires lorsqu'on est couché, l'oreille appuyée sur un oreiller ordinaire. Quant à la première expérience, il n'est pas besoin d'appuyer l'oreille sur le poignet d'un autre, puisque l'on a son propre poignet à sa disposition. Elle réussit très bien, faite de la manière suivante : appuyez le coude sur une table ou tout autre corps solide, puis placez l'oreille sur le poignet, serrez le poing, et écoutez attentivement.

pas ne peuvent encore être déterminées qu'expérimentalement; 3° que la puissance de la contraction musculaire, considérée soit absolument, soit relativement à l'individu, ne paraît être pour rien dans la production ou l'intensité de ce bruit.

En faisant ses expériences sur le bruit musculaire, M. Laënnec fut souvent frappé de la ressemblance parfaite qu'a ce bruit, dans certaines circonstances, avec le bruit de soufflet des artères et du cœur. « Dans l'expérience de la contraction des masséters, la tête appuyée » sur l'oreiller, sur-tout si l'on *contracte et resserre* alternativement les muscles, on obtient, dit M. Laënnec, » un bruit tout-à-fait semblable à celui d'une artère qui » donne le bruit de soufflet. Dans l'expérience suivante, » la similitude est encore plus parfaite. Si l'on applique le stéthoscope sur l'un des condyles de l'humérus » d'un homme dont un aide soutient le bras, et qu'on » lui dise d'étendre et de fléchir alternativement et » sans effort l'avant-bras sur le bras, on entend un bruit » tout-à-fait semblable à celui que donne le jeu d'un » soufflet. Cette similitude parfaite du bruit musculaire » intermittent et du bruit de soufflet du cœur et des artères, me paraît prouver que ce dernier est dû à une » véritable contraction spasmodique, soit du cœur, soit » des artères, et ne suppose aucune lésion organique de » ces parties. » (Ouv. cité, t. II, pag. 440-443.)

J'ai répété un grand nombre de fois et varié les expériences de MM. Wollaston, Erman et Laënnec, sur le bruit dit *musculaire* ou *rotatoire*. J'ai constaté les divers résultats qu'ils ont obtenus, et un autre phénomène qui ne paraît pas avoir fixé leur attention. Si l'on introduit le bout d'un doigt dans chaque oreille, on détermine, au plus haut degré, le bruit rotatoire, l'espèce de *roulement lointain* dont il vient d'être parlé; mais si on écoute avec

une grande attention, on ne tarde pas à s'apercevoir d'une sorte de bruit de frémissement que je ne saurais mieux comparer qu'à celui qui accompagne la fermentation d'une cuve remplie de raisins, ou bien encore à ce frémissement que fait quelquefois entendre une marmite remplie d'eau, quelques instants avant l'ébullition du liquide.

Que si l'on exerce de très légers mouvemens de *va-et-vient*, comme pour dégager les doigts et les enfoncer de nouveau, on produit le bruit de soufflet, ainsi que dans l'expérience indiquée plus haut par M. Laënnec. Il est clair comme le jour que, dans ces expériences, le bruit de soufflet tient au frottement qui les accompagne, et non à la contraction musculaire en elle-même.

Une chose sur laquelle je ne puis encore être d'accord avec M. Laënnec, c'est l'application qu'il a faite des phénomènes du bruit musculaire intermittent à la théorie du bruit de soufflet, phénomènes sur lesquels nous reviendrons dans un autre lieu (1).

Comme M. Laënnec dit de la manière la plus formelle que c'est particulièrement pendant la diastole que se manifeste le bruit de soufflet, on a quelque peine, en vérité, à concevoir la raison pour laquelle il a placé la cause essentielle de ce bruit dans un état de spasme

---

(1) Quant au bruit rotatoire, attribué à la contraction musculaire permanente, nous abandonnons aux physiciens le soin d'en donner une explication satisfaisante et définitive. En attendant, l'examen attentif cent et cent fois réitéré de ce qui se passe dans les expériences indiquées plus haut, me fait penser que très probablement ce bruit tient aux frottements sans cesse répétés, qui accompagnent les *reprises* et les *intermittences successives* dont se compose la contraction musculaire, bruit tellement faible en lui-même et pour ainsi dire intrinséquement, que pour l'entendre il faut recourir à un procédé de renforcement (l'application immédiate de l'oreille ou l'emploi du stéthoscope).

du cœur ou des artères. Il eût été plus conforme aux conséquences de cette hypothèse de rapporter le bruit de soufflet du cœur à la systole ventriculaire. Mais pour être plus logique, cette opinion n'en eût pas été plus vraie, car on observe le bruit de soufflet tantôt pendant la systole, tantôt pendant la diastole, et très souvent pendant la systole et la diastole en même temps. Les passages suivants prouveront, d'ailleurs, ce que nous venons de dire relativement à celui des mouvements du cœur, pendant lesquels s'opère, suivant M. Laënnec, le bruit de soufflet. « Le cœur et les artères, dit-il, donnent, dans cer- « taines circonstances, au lieu du bruit qui accompagne « naturellement leur DIASTOLE, celui que je désigne sous « le nom générique de *bruit de soufflet.* » Et un peu plus loin : « Le bruit de soufflet peut accompagner la *diastole* « du cœur et celle des artères, et leur est lié de telle « manière qu'il remplace et fait disparaître entièrement « le bruit qui leur est naturel, en sorte qu'à chaque « diastole, le ventricule, l'oreillette, ou l'artère dans « lesquels se passe le phénomène, font entendre distinc- « tement un coup de soufflet, *dont le bruit cesse pendant* « *la systole.* »

Au reste, puisque, de l'aveu de M. Laënnec, comme de celui de quiconque s'est un peu familiarisé avec le sujet que nous traitons, il n'existe aucune analogie entre le bruit de soufflet et le bruit normal du cœur, on ne saurait évidemment attribuer une seule et même cause à l'un et à l'autre. Par conséquent, si le bruit de soufflet dépendait, ce qui n'est pas, de la contraction musculaire, il faudrait chercher ailleurs la cause des bruits du cœur, et réciproquement.

Avoir démontré que les bruits normaux du cœur ne peuvent s'expliquer par le bruit que M. Laënnec avait supposé accompagner la contraction musculaire inter-

mittente, c'est avoir démontré, *à fortiori*, que ces mêmes bruits ne sauraient être considérés comme l'effet d'une contraction musculaire permanente; car, d'une part, les contractions du cœur ne sont et ne peuvent être permanentes, et, d'un autre côté, il n'y a pas la moindre ressemblance entre le bruit rotatoire et les bruits du cœur.

Ainsi donc, la théorie que nous venons de discuter ne mérite absolument aucun égard; et nous aurions presque regret au temps que nous avons consacré à sa réfutation, si elle n'eût été appuyée de l'imposante autorité de M. Laënnec.

2° *Discussion de la seconde théorie ou, du bruit de frottement.*

Examinons maintenant si, comme le veulent MM. Pigeaux, Hope et d'autres, c'est par le choc et le frottement du sang contre les parois des ventricules et des artères qui en naissent, qu'on peut se rendre compte du double bruit du cœur. Pour établir une théorie physiologique, quelle qu'elle soit, il faut apporter à son appui, soit des expériences sur les animaux vivants, soit des faits d'anatomie et de physiologie pathologiques. Or, je déclare que je ne connais, en conscience, aucune expérience, aucun fait pathologique qui dépose clairement en faveur de la théorie dont il sagit actuellement. Ce n'est pas que je nie que le passage du sang à travers les cavités des ventricules et les orifices auriculo-ventriculaires, à travers l'aorte, l'artère pulmonaire et les orifices artériels, ne puisse occasioner quelque léger bruit : je démontrerai bientôt qu'il en produit un très prononcé dans certains états morbides; mais je ne vois là, *à priori*, aucune des conditions propres à exciter un bruit de claquement ou de soupape, tel que celui qui accompagne les mouvements du cœur:

et, *à posteriori*, les expériences qu'on a faites pour imiter ce bruit, n'ont abouti jusqu'ici qu'à produire un bruit plus ou moins analogue au bruit de soufflet, et nullement le double bruit de choc, de claquement de soupape, qui constitue essentiellement le *tic-tac* du cœur. Ainsi donc, l'expérience et le raisonnement par analogie ne fournissent réellement que des arguments contraires à la théorie en discussion. Nous ajouterons que M. Pigeaux lui-même a, sans le savoir, fourni des armes contre son propre système. En effet, les raisons qu'il donne pour expliquer la *clarté* du premier bruit et l'*obscurité* du second, excellents, s'il était vrai que le bruit clair accompagnât la systole ventriculaire, et le bruit sourd la systole auriculaire, retombent en quelque sorte de tout leur poids contre le système qu'elles soutenaient, s'il est bien démontré, comme il l'est réellement, que le premier bruit répond à la systole des ventricules, et le second à leur diastole. Ce n'est pas encore tout : si les bruits normaux du cœur étaient bien effectivement dus à la cause qui leur est assignée ici, ils devraient rester les mêmes, ou à peu près, et ne devraient pas du moins disparaître complétement dans les grandes lésions des valvules. Or, nous ne tarderons pas à voir qu'il n'en est pas ainsi, et que, tout au contraire, les lésions dont il s'agit (particulièrement les indurations de diverse espèce des valvules) font cesser complétement ou presque complétement les bruits normaux du cœur, et donnent naissance à ces bruits *accidentels* que l'on connaît sous les noms de bruits de soufflet, de râpe, de scie, de lime, etc.

Au reste, les raisons que nous alléguerons dans un instant, en faveur d'une autre théorie, achèveront, s'il en était besoin, de faire justice de celles que nous venons d'apprécier. Qu'on n'oublie pas toutefois qu'en rejetant la condition du frottement comme cause essentielle et

fondamentale des bruits du cœur proprement dits, nous ne prétendons pas la réduire à rien. Mais elle n'est réellement bien évidente que dans quelques états morbides; et à l'état normal, si le frottement du sang contre des surfaces parfaitement polies, produit réellement quelque léger bruit, celui-ci est en quelque sorte éclipsé par un bruit plus fort que nous étudierons ci-après (bruit valvulaire). Mais passons à la troisième théorie.

3° *Discussion de la troisième théorie, ou du bruit de choc du cœur contre la poitrine.*

S'il suffisait à une théorie, pour être adoptée, d'avoir en sa faveur l'appui d'un nom justement célèbre en physiologie, et de paraître, au premier abord, à la fois simple, ingénieuse et commode, assurément chacun de nous devrait s'empresser d'adopter celle que nous allons examiner. Mais ces conditions-là ne suffisent qu'autant qu'elles ne sont point en opposition avec la saine et rigoureuse expérience, et malheureusement, dans l'espèce, cette opposition existe.

Quel est, en effet, le principal fondement de la doctrine de M. Magendie sur les bruits du cœur? C'est l'absence de ces bruits, lorsque le cœur est mis à nu et qu'il ne peut plus heurter contre le cinquième espace intercostal pour produire le premier bruit, et contre l'extrémité du sternum, pour produire le second. Ce serait donc ruiner de fond en comble, et saper pour ainsi dire la base de ce système, que de démontrer la persistance des bruits du cœur après l'ablation des parties qui recouvrent cet organe. Or, c'est là précisément ce que prouvent les expériences suivantes :

Le 23 février 1834, j'ai mis à découvert le cœur d'un coq vigoureux, chez lequel j'avais bien entendu, avant l'opération, le double bruit du cœur. J'auscultai le cœur

encore contenu dans le péricarde, puis dépouillé de cette enveloppe. J'ai ausculté à l'oreille nue et à l'oreille armée du stéthoscope; j'ai renouvelé cette exploration à plusieurs reprises. Hé bien, je puis affirmer que j'ai *très distinctement* entendu le double bruit, ou tic-tac du cœur, et cependant il n'existait aucune espèce de contact entre cet organe et les parois pectorales (1). Pour préserver mon oreille du contact du sang qui coulait par la plaie, suite de l'expérience, je mis, entre elle et le cœur que j'auscultais, un linge assez épais, et néanmoins, j'entendis encore le double bruit du cœur : toutefois, il était alors comme *voilé*. Je remplis d'eau le péricarde, les mouvements du cœur continuèrent, ainsi que les bruits qui les accompagnent.

Je remarquai, pendant l'expérience, que le frottement du cœur contre le bout du stéthoscope produisait un bruit particulier. Je reconnus que ce bruit était *unique et non double* comme celui qui résulte des battements du cœur, et qu'il consistait, d'ailleurs, en un bruit de *frottement* impossible à confondre avec le tic-tac valvulaire.

Pendant le cours de l'expérience, j'ai vu le cœur glisser doucement dans le péricarde, et imiter, par ses contractions et ses dilatations alternatives, le jeu d'une pompe aspirante et foulante ayant pour réservoir les oreillettes. Il me *sembla* que le cœur s'alongeait en se contractant, et chaque contraction était accompagnée du redressement en avant de la pointe de cet organe, redressement qui donnait au doigt la sensation d'une assez forte impulsion. Ce que je dis ici ne s'applique, du reste, qu'aux ventricules, car je ne vis, ni ne sentis bien distinctement aucune contraction des oreillettes.

---

(1) Pour mieux maintenir le cœur hors de la poitrine, j'avais eu le soin de passer au-dessous de lui l'un de mes doigts.

J'enlevai le cœur après avoir coupé les vaisseaux auxquels il est comme suspendu, et il continua de battre pendant quelques instants, soit spontanément, soi tsous l'influence d'une excitation artificielle. Ces battements du cœur *à vide*, si l'on peut ainsi dire, n'étaient accompagnés d'aucun bruit (1). En frappant les ventricules avec la pointe de ciseaux qui m'avaient servi pour l'expérience, j'excitai, pendant deux ou trois minutes, des contractions très distinctes, avec alongement du cœur, en même temps que rétrécissement dans le sens transversal, et sorte de soulèvement en avant.

Je répétai l'expérience dont je viens de rendre compte sur deux lapins d'une force moyenne. Elle fournit les mêmes résultats, c'est-à-dire que j'entendis parfaitement les bruits du cœur, lorsqu'il eût cessé d'être en rapport avec les parois pectorales.

Tandis que chez le coq, comme je l'ai dit, je n'avais pas vu, du moins d'une manière distincte, les contractions des oreillettes, je les observai, faibles à la vérité, chez les deux lapins : elles étaient beaucoup plus marquées toutefois dans les appendices auriculaires que partout ailleurs. En se contractant, les oreillettes ne se *durcissaient* pas comme les ventricules. La pointe du cœur se redressait fortement pendant la contraction de ceux-ci : lorsqu'on stimulait en quelque sorte cette contraction en frappant le cœur avec la pointe d'un instrument, il se redressait avec une sorte de bond et repoussait fortement le doigt qui l'explorait. Lorsque, chez l'un des deux lapins, les battements se furent ralentis, je continuai bien à voir le mouvement de soulèvement et d'impulsion pendant la

---

(1) Je noterai ici comme fait assez curieux, que le coq s'est agité et a donné d'incontestables signes de vie, durant quelques instants après l'excision du cœur.

contraction ventriculaire, mais l'alongement du cœur ne me parut plus bien certain. La dilatation consistait en une expansion douce et sans secousse (1).

Quand j'entrepris les expériences dont je viens de rendre compte, j'ignorais que de semblables eussent déjà été faites, en Angleterre, par M. le docteur Hope. Depuis que j'en ai pris connaissance, je suis resté plus convaincu encore que les bruits du cœur ne cessent point de se faire entendre, quand il a été mis à découvert. Je ne puis me dispenser d'offrir aux lecteurs un extrait de ces belles expériences.

Le cœur fut largement mis à nu chez un âne, dont le pouls battait 48 fois par minute avant l'opération. Au moyen du stéthoscope, appliqué immédiatement sur le cœur, on reconnut que le premier bruit était isochrône à la contraction des ventricules, et que le second coïncidait avec la diastole ou dilatation ventriculaire. L'expérience répétée plus tard sur quatre nouveaux ânes, fournit les mêmes résultats. *On appliqua le stéthoscope sur le ventricule, et les* DEUX *bruits furent* CLAIREMENT *et* INDUBITABLEMENT *entendus par ceux qui avaient l'habitude de cet instrument.* Pour s'assurer de l'isochronisme indiqué plus haut, la personne qui auscultait le cœur comptait *un* pour le premier bruit, *deux* pour le second, tandis qu'une autre personne qui *inspectait* attentivement les mouvements du cœur comptait, de son côté, *un* pour le mouvement de contraction, *deux* pour celui de dilatation. Or, constamment ces deux personnes comptaient en même temps et pour ainsi dire à l'unisson, les nombres

---

(1) Chez les trois animaux auxquels les expériences précédentes furent pratiquées, le cœur, immédiatement après son ablation et la sortie du sang qu'il contenait, perdit tout-à-coup la moitié environ de son volume.

un, deux. Donc le premier bruit était isochrône à la *systole*, donc le second l'était à la *diastole*.

Les expériences de M. Hope prouvent donc à la fois, et que les bruits du cœur ne sont point le résultat du choc de cet organe contre les parois de la poitrine, et que l'on s'est réellement trompé en attribuant le bruit clair à la systole ventriculaire, le bruit sourd à la diastole. Ce serait désormais commettre un impardonnable contresens physiologique, pour parler le langage de Bichat, que de faire coïncider l'impulsion et le choc du cœur contre la poitrine avec la diastole de cet organe.

4° *Discussion de la quatrième théorie ou du jeu des valvules.*

Nous sommes conduit, par l'espèce de voie d'exclusion ou d'élimination que nous avons suivie, à la nécessité logique d'adopter l'explication des bruits du cœur par le jeu des valvules. Il nous reste à réunir ici tous les faits qui, dans l'état actuel de nos connaissances, concourent à la démonstration de la théorie dont la découverte fait, à notre avis, infiniment d'honneur à l'esprit observateur et à la fois philosophique de M. le docteur Rouanet, et pour le triomphe de laquelle nous n'avons cessé de joindre nos faibles efforts à ceux de son auteur. Nous exposerons en même temps les légères modifications que nous avons cru devoir faire subir à cette ingénieuse théorie.

Je commencerai par convenir que les preuves directes ou expérimentales de la théorie que nous discutons, manquent presque complétement, et manqueront probablement toujours. Pour se procurer, en effet, le genre de preuve dont il s'agit, il faudrait enlever tour-à-tour les valvules et les replacer, puis examiner si les bruits disparaîtraient après la première opération et reviendraient après la seconde. Les animaux chez lesquels on serait assez insensé pour tenter de telles expériences, auraient cessé

de vivre long-temps avant qu'elles eussent été achevées. A défaut de ces expériences, on peut, il est vrai, essayer à imiter sur le cadavre le jeu du cœur, et voir quels sont les phénomènes acoustiques obtenus, selon qu'on opère sur un cœur muni de ses valvules, ou sur un cœur qui en est dépourvu. Nous avons déjà rapporté une expérience de M. Rouanet, qui paraît favorable à la théorie qui nous occupe; mais cette expérience n'est, il est vrai, rien moins que décisive, et M. Piorry, dans des expériences du même ordre, qu'il a récemment pratiquées, a obtenu de tels résultats, qu'il a fini par conclure contre la théorie que nous défendons depuis bientôt trois ans. Heureusement que les expériences de ce savant laborieux et habile confrère, sont bien moins concluantes qu'il ne le pense. Avant d'en adopter le résultat, il sera très sage et très prudent d'attendre que leur auteur ait démontré que les deux ventricules se contractent l'un après l'autre, et que le bruit clair appartient au ventricule droit, le bruit sourd au gauche.

On pourrait aussi, et j'ai souvent songé à le faire, on pourrait, dis-je, charger un habile mécanicien de la construction d'une machine, sur le plan de celle que représente le cœur, et vérifier ensuite sur cette machine mise en jeu la théorie de M. Rouanet. Mais, en attendant, n'est-il pas une foule de machines, telles que les différentes espèces de pompes aspirantes et foulantes, employées dans les arts et dans les expériences de physique, dont le mécanisme est au fond essentiellement le même, et dont la théorie peut par conséquent éclairer la solution de notre problème. Or, n'est-ce pas au jeu de leurs soupapes qu'est dû le bruit de claquement qu'elles nous font entendre lorsqu'elles fonctionnent? Pourquoi donc ne serions-nous pas autorisé à rapporter le double bruit de claquement, le *tic-tac* du cœur, au double jeu de ses valvules, lesquelles, comme je l'ai déjà dit ailleurs, ne

sont, en réalité, que les soupapes de cette admirable et vivante pompe aspirante et foulante qui porte le nom de cœur? L'analogie est ici tellement pressante, que si, d'un côté, il est néanmoins nécessaire de fournir des preuves plus directes à l'appui de la théorie que nous soutenons, il est bien plus indispensable encore à ceux qui la combattent, d'exhiber les preuves positives sur lesquelles ils se fondent.

Toutefois, ce n'est pas seulement dans la physiologie expérimentale qu'il importe de puiser la démonstration de notre théorie; il n'est pas moins essentiel de demander en quelque sorte cette démonstration aux faits de la clinique ou de la physiologie pathologique. Or, je ne craindrai point d'affirmer ici que, considérée sous ce nouveau point de vue, soumise à ce nouveau genre d'épreuves, la théorie du *claquement valvulaire* est incomparablement plus habile à répondre à tous les faits de l'ordre pathologique, que ne l'est aucune des autres théories. En voici la preuve : tant que les valvules peuvent librement et pleinement jouer, quelles que soient les maladies du cœur, elles ne sont point accompagnées d'une profonde et radicale altération dans les bruits du cœur; il ne s'ensuit qu'une augmentation ou une diminution plus ou moins considérable de ces bruits. On trouvera surabondamment dans cet ouvrage les preuves de notre assertion. Que les altérations du cœur, au contraire, soient telles que les valvules ne puissent plus jouer normalement; que, par exemple, ces altérations atteignent, comme il est si fréquent, ces soupapes organisées elles-mêmes, aussitôt vous observerez dans les bruits du cœur de constantes et profondes modifications, et ils disparaîtront même quelquefois entièrement pour être remplacés par d'autres, tels que le bruit de soufflet, de scie, de râpe, de *sifflement*, dont nous étudierons plus loin le mécanisme.

Puisque, par la plus heureuse des alliances, les inductions de l'analogie d'une part, et les faits pathologiques d'autre part, viennent à l'envi déposer en faveur de la dernière théorie que nous avons discutée, n'est-ce pas à elle que nous devons réellement accorder la préférence sur toutes les autres, et ne trouvons-nous pas en elle cette solution du problême des bruits du cœur vainement cherchée dans toutes les autres ?

Terminons donc une discussion, déjà trop longue peut-être, par l'exposition précise du jeu valvulaire qui nous paraît présider à la production du double bruit du cœur.

PREMIER BRUIT. *Contraction des ventricules.* 1° *Redressement brusque, instantané des valvules auriculo-ventriculaires qui se choquent par leurs faces opposées.* — 2° *Abaissement soudain des valvules sygmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire par la colonne sanguine que la contraction ventriculaire lance dans ces artères, à travers les orifices ventriculo-aortique et ventriculo-pulmonaire.*

Pour l'explication du premier bruit, M. Rouanet ne tient aucun compte du brusque refoulement des valvules sygmoïdes contre les parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Il me semble que c'est là un élément, une condition de bruit qu'il ne faut pas entièrement négliger. Toutefois, je pense que la principale, sinon l'unique cause du premier bruit, consiste dans ce redressement brusque et énergique des valvules tricuspide et sur-tout bicuspide, dont j'ai précédemment indiqué le *véritable* mécanisme (1).

SECOND BRUIT. *Dilatation des ventricules.* 1° *Redres-*

---

(1) Le bruit de frottement de la colonne sanguine qui traverse les orifices artériels, s'il existe réellement, se *perd*, pour ainsi dire, dans le bruit valvulaire.

sement des valvules sygmoïdes attirées par la tendance au vide pendant la diastole, et repoussées par la réaction de l'aorte et de l'artère pulmonaire; choc des faces opposées de ces valvules pendant leur adossement. — 2° *Abaissement soudain des valvules auriculo-ventriculaires par suite de l'attraction qui accompagne la diastole ventriculaire, et aussi en raison de la systole auriculaire qui, de concert avec la dilatation ventriculaire fait pénétrer le sang dans les ventricules à travers les orifices auriculo-ventriculaires.*

M. Rouanet attribue exclusivement le second bruit au choc de la colonne sanguine contre les valvules aortiques et pulmonaires. Je crois bien que c'est là véritablement la principale cause de ce bruit. Mais l'abaissement soudain des valvules auriculo-ventriculaires qui s'opère en même temps que le redressement des sigmoïdes, n'est-il absolument pour rien dans la production du second bruit? c'est ce que je n'oserais affirmer (1).

D'un autre côté, M. Rouanet n'a-t-il pas fait jouer un trop grand rôle au choc en retour ou à *reculons* de la colonne sanguine contre les valvules sigmoïdes? Je suis disposé à croire que le redressement et l'adossement brusque de ces soupapes organisées, tient pour le moins autant à la force *aspirante* des ventricules qui se dilatent, qu'à la *contraction élastique* de l'aorte et de l'artère pulmonaire (2).

---

(1) S'il existe un bruit de frottement par suite du passage du sang à travers les orifices auriculo-ventriculaires, ce bruit se *perd* et s'absorbe dans le claquement valvulaire.

(2) L'idée du choc en retour paraît avoir été conçue pour la première fois, comme M. Rouanet s'empresse de le déclarer lui-même, par un homme qui joint à un rare talent d'observation, un talent plus rare encore pour la peinture des objets d'anatomie pathologique, je veux dire

Il résulte bien clairement, ce me semble, de tout ce qui précède, que des quatre conditions que l'on peut concevoir comme cause du double bruit du cœur, trois d'entre elles, savoir le choc du cœur contre la région précordiale, le glissement de cet organe contre les parois de son sac fibreux, et le passage du sang à travers les cavités cardiaques, ne sauraient réellement, soit qu'on les fasse intervenir chacune en particulier, soit qu'on les fasse intervenir toutes ensemble, rendre un compte satisfaisant

---

M. le docteur Carswell, actuellement professeur d'anatomie pathologique à Londres, et que l'auteur de cet ouvrage a eu souvent, à Paris, l'occasion de voir et d'admirer dans les amphithéâtres de la Charité. Voici dans quelles circonstances M. le professeur Carswell conçut l'idée du choc en retour.

En examinant, en 1831, dans le service de M. Louis, un malade qui portait un anévrisme de l'aorte, faisant saillie à droite du sternum, M. Carswell remarqua que le cœur ne donnait pas de choc très sensible contre le thorax, et ne faisait que faiblement entendre les bruits accoutumés. Mais à mesure qu'on s'approchait du bord droit du sternum, les deux bruits devenaient plus éclatants, et ce n'était enfin qu'en appliquant l'oreille sur la tumeur anévrismale qu'on entendait au maximum les deux bruits. En outre, en regardant attentivement la tumeur, et mieux encore en appuyant la main sur elle, on s'apercevait d'un mouvement alternatif de choc et de retrait.

On concevait assez bien que l'aorte se trouvant très près de la peau, le bruit ventriculaire se transmît plus facilement par son canal qu'à travers l'épaisseur des parois ventriculaires, comme cela a lieu ordinairement lorsqu'on applique l'oreille sur la région du cœur. Mais il était difficile d'expliquer comment, dans l'opinion reçue, le bruit attribué aux oreillettes se transmettait aussi bien par la tumeur qu'à travers les parois thoraciques, nonobstant l'éloignement et les deux séries de valvules qui en séparaient l'observateur. Cette difficulté porta M. Carswell à penser que *le second bruit pourrait bien ne devoir sa cause qu'au choc en retour du sang contre les valvules sygmoïdes, au moment où les ventricules se dilatent. L'espèce de retrait qu'on observait dans la tumeur paraissait même un indice de l'existence de ce choc en retour.* (Voyez le mémoire de M. Marc d'Espine sur les bruits du cœur.)

du phénomène dont il s'agit. Mais de ce que les conditions acoustiques ci-dessus indiquées ne produisent point le tic-tac proprement dit du cœur, il ne s'ensuit pas nécessairement qu'elles ne déterminent aucune espèce de bruit. Il se peut qu'à l'état normal, comme nous l'avons déjà noté, le bruit qui leur est propre, se perde en quelque sorte dans le bruit plus clair, plus éclatant que produit le jeu des valvules. S'il en était ainsi, on comprend qu'il suffirait que ces bruits, inappréciables à l'état normal, pussent acquérir plus de force et d'intensité pour devenir sensibles, même à l'oreille la moins exercée. Or, c'est là précisément ce qui arrive dans un grand nombre de cas de maladies du cœur, comme nous le verrons dans la section suivante.

Quoi qu'il en soit, que les conditions dont nous venons de parler soient ou non capables d'engendrer quelque bruit à l'état normal, pour distinguer de toute autre espèce de bruits ceux que nous avons analysés plus haut, nous les désignerons désormais sous le nom de *bruits valvulaires du cœur*.

SECONDE SECTION.

PHYSIOLOGIE DU CŒUR A L'ÉTAT ANORMAL.

Les phénomènes de l'action du cœur à l'état anormal constituant un des objets capitaux de la pathologie du cœur, seront longuement étudiés dans la partie du présent ouvrage spécialement consacrée à l'histoire des maladies de cet organe. Nous devons donc, dans ces prolégomènes, nous borner à considérer les lésions fonctionnelles du cœur sous un point de vue général, et à faire ressortir, autant que possible, les preuves que leur con-

naissance fournit à l'appui de la doctrine développée dans la précédente section.

Dans un premier article, nous nous occuperons des troubles ou des lésions que peuvent offrir les battements du cœur sous le triple rapport de leur rhythme, de leur force et de leur étendue. Nous étudierons, dans un second article, les modifications que diverses maladies font subir aux bruits normaux du cœur, et les bruits nouveaux, en quelque sorte *accidentels*, que déterminent certaines de ces maladies. Cet article sera suivi de deux autres où nous analyserons les bruits des artères et les bruits qui accompagnent l'état de grossesse.

ARTICLE PREMIER.

DES BATTEMENTS DU CŒUR A L'ÉTAT ANORMAL.

---

§ Ier. Du rhythme des battements du cœur à l'état anormal.

Nous avons vu que le nombre des battements du cœur, dans un temps donné, et l'ordre régulier suivant lequel se succédaient les différents mouvements de cet organe, constituaient ce qu'on désigne sous le nom de *rhythme des battemens du cœur*.

Une foule d'états morbides du cœur, soit idiopathiques, soit sympathiques, font singulièrement varier, comme chacun sait, le nombre des battements du cœur, dans un temps donné. Ainsi, par exemple, dans quelques cas de péricardite et d'*endocardite*, dans certaines phlegmasies fébriles qui ne siégent point comme ces dernières dans les tissus du cœur, les battements de cet organe peuvent s'éle-

ver à 140, 150 par minute, et dépasser même ce nombre. Il est d'autres maladies, au contraire, certaines lésions de l'encéphale, par exemple, qui ralentissent les mouvements du cœur et les font tomber à 40 et même au-dessous. On connaît la mystérieuse propriété qu'a la digitale de produire un effet de ce genre. On verra, dans le cours de cet ouvrage, plusieurs exemples qui confirment tout ce qui a été dit à ce sujet. Mais, dans aucun des faits qui nous sont propres, le *pouls* du cœur n'est descendu au-dessous de 28 à 30 par minute; tandis que dans un journal que j'ai actuellement sous les yeux, je lis que chez un individu auquel on administrait la digitale, le pouls est tombé à 17 par minute. Ce qui rend le phénomène plus singulier, c'est que le pouls ne s'est ainsi ralenti qu'après la cessation de l'usage de la digitale : il est vrai que pendant son administration on avait pratiqué deux fois par jour des saignées *minoratives*, circonstance qui avait pu accélérer les battements du cœur (1).

Nous aurons occasion de rapporter de nombreux cas où la difficulté qu'éprouvent les ventricules du cœur à faire passer le sang à travers les orifices artériels, prolonge extraordinairement la durée de la systole : c'est ce qui nous a fait dire alors que les battements du cœur étaient en quelque sorte *filés*.

La fréquence des battements du cœur diminue la durée des deux repos de cet organe; la lenteur de ces mêmes battements produit un effet inverse, circonstance favorable à leur étude.

L'ordre suivant lequel se succèdent les battements du cœur peut être dérangé de plus d'une manière : 1° il arrive quelquefois qu'après un certain nombre de pulsations le cœur s'arrête, se repose pendant un espace de

---

(1) Voyez le n° 120 de la *Lancette française,* jeudi 9 octobre 1834.

temps en général égal à celui que dure une pulsation: c'est là ce qu'on désigne sous le nom d'*intermittences*. Le nombre de ces intermittences dans un temps donné, est variable. Il est digne de remarque que, en général, les intermittences ont lieu d'une manière régulière, c'est-à-dire, constamment après un même nombre de battements normaux du cœur. Toutefois cette loi est sujète à un grand nombre d'exceptions. M. Laënnec a distingué avec raison les intermittences en deux espèces : dans les unes, qu'il appelle *vraies*, il y a réellement suspension de la contraction ventriculaire; dans les autres, qu'il appelle *fausses*, cette contraction est seulement très affaiblie, à tel point que le pouls artériel manque comme dans les premières; d'où il suit que l'exploration du pouls artériel ne suffirait pas pour faire distinguer l'une de l'autre les palpitations *vraies* des palpitations *fausses*. M. Laënnec a donné aux premières le nom d'*arrêts* ou d'*hésitations du cœur*.

Il est une espèce de *fausse* intermittence qui ne me paraît pas avoir encore fixé l'attention des observateurs; elle consiste en une contraction ventriculaire qui se fait pour ainsi dire *à vide*. Je ne puis mieux comparer ce qui arrive alors pour le cœur, qu'à ce qui arrive au pied dans ce qu'on appelle un *faux-pas*. Cette intermittence est une sorte de *faux-pas* du cœur, et tient, je crois, à ce que le ventricule gauche où on l'observe ordinairement, n'ayant pu se remplir convenablement de sang pendant la diastole (circonstance assez commune dans le cas de rétrécissement considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche), bat réellement, sinon tout-à-fait à vide, du moins sur une très petite masse de sang.

2° Il est des cas où les battements du cœur se succèdent à des intervalles de durée inégale, et tantôt ces battements se font tous avec la même impulsion, tantôt,

au contraire, avec une impulsion inégale. Cette irrégularité, cette véritable ataxie, cette sorte de *folie* des battements du cœur, si j'ose me servir de cette expression, coïncide ordinairement avec des intermittences plus ou moins fréquentes : rien n'est véritablement comparable au désordre tumultueux, à l'étrange confusion qui règne alors dans les battements du cœur. Cet organe nous offre, dans ce cas, l'image d'une machine complétement dérangée et tout-à-fait démontée; toutes les lois qui régissent ses mouvements, si bien réglés, comme nous l'avons vu, à l'état normal, sont bouleversées; et si je ne craignais d'abuser ici du style figuré, je dirais qu'à l'ordre établi par les lois de la nature elle-même, a succédé le plus complet état d'anarchie. J'ajouterai que l'espèce de trouble que nous signalons est, jusqu'à un certain point, pour les fonctions du cœur, ce qu'est pour les fonctions du cerveau le délire, l'aliénation mentale; et de là l'expression métaphorique de folie dont je me suis servi plus haut.

Les irrégularités du cœur que nous venons de mentionner, et dont on ne peut se faire une juste et complète idée qu'en les observant soi-même, se partagent en deux espèces distinctes : dans la première espèce, le désordre est tel, que non-seulement le rhythme normal du cœur est *dérangé*, mais que chacun des battements entiers et complets de cet organe diffère de ceux qui le suivent comme de ceux qui l'ont précédé. Dans la seconde espèce, au contraire, les irrégularités se succèdent régulièrement, si l'on peut ainsi parler, c'est-à-dire, qu'à chaque battement complet du cœur en succède un autre qui lui ressemble : en sorte qu'il reste encore ici quelque trace de cette tendance à la suprême loi de l'ordre, qui éclate de toute part dans le gouvernement de l'économie vivante. Disons enfin que les deux espèces d'irrégularités peuvent

quelquefois se succéder chez un seul et même individu, à des intervalles de temps plus ou moins éloignés.

Dans le désordre extrême des battements du cœur, tantôt pour une seule contraction des ventricules, il y a deux et même trois mouvements de dilatation de ces mêmes parties; tantôt on observe un dérangement inverse, c'est-à-dire, que pour une seule *diastole*, on compte deux et même trois efforts ou mouvements de systole. C'est particulièrement aussi dans quelques-uns des cas que nous examinons, que la contraction des oreillettes devient des plus évidentes, et c'est bien à eux, si je ne me trompe, que doit se rapporter ce passage de M. Laënnec sur les contractions multipliées des oreillettes : « Il arrive quelquefois, quoique très rarement, « dans les palpitations, que chaque contraction des ventricules est suivie de plusieurs contractions successives « de l'oreillette, qui, réunies, n'occupent pas plus de « temps qu'une seule contraction ordinaire. J'ai compté « quelquefois, dans ces sortes de palpitations, deux pul- « sations des oreillettes pour une des ventricules « d'autres fois, il y en a quatre; mais le plus souvent « le nombre de ces contractions successives et correspon- « dantes à une seule contraction des ventricules, est de « trois. » (Ouv. cit., t. II, pag. 471-72, 2e édit.)

M. Laënnec pense que la systole des oreillettes peut *anticiper* sur celle des ventricules, et l'arrêter au milieu de son développement. Ce phénomène a lieu, selon lui, lorsque les oreillettes se contractant *avec force et d'une manière en quelque sorte convulsive*, font *entendre une systole très sonore*. Cet auteur ajoute que cette contraction *convulsive est quelquefois double, c'est-à-dire que l'on en entend deux successives sans aucun intervalle*. M. Laënnec croit avoir observé aussi, quoique rarement, une anticipation inverse, celle de la contraction des ventricules sur la systole des oreillettes. « Au moment où

« l'oreille cesse d'être soulevée par la contraction des « ventricules, on sent tout-à-coup, dit-il, au lieu du « claquement de l'oreillette, une nouvelle contraction « des ventricules, accompagnée d'un choc beaucoup plus « fort, après lequel le cœur reprend son rhythme pré- « cédent (1). »

Il résulte de ce que nous avons dit sur l'inégalité qui existe quelquefois pour un seul battement ou *jeu* complet du cœur, entre le nombre des diastoles et celui des systoles, qu'au lieu des deux repos et des deux mouvements qui le composent, il y aura quelquefois trois et même quatre mouvements bien distincts et autant de repos. Ce genre d'irrégularité du rhythme du cœur n'avait point jusqu'ici été suffisamment étudié, depuis les beaux travaux de M. Laënnec, et ne saurait trop fixer l'attention des vrais observateurs. J'y reviendrai, à l'occasion des bruits anormaux du cœur; et je ferai voir, contrairement à ce que M. le docteur Hope a récemment avancé dans l'ouvrage remarquable qu'il a publié sur les maladies du cœur, que les bruits pour un battement complet de cet organe peuvent être au nombre de trois et quatre, au lieu de deux.

Pour compléter l'étude des aberrations du rhythme du cœur, il serait maintenant utile et curieux à la fois de rechercher quelles sont celles de ces aberrations qui peuvent se *localiser* dans telle ou telle des quatre cavités

---

(1) Ce que rapporte ici M. Laënnec de l'anticipation de la systole des ventricules sur celle des oreillettes, et de l'anticipation de la systole des oreillettes sur celle des ventricules, mérite confirmation. Ce n'est pas d'ailleurs l'exactitude, mais l'interprétation des phénomènes observés par M. Laënnec, que l'on peut contester. Sa théorie des bruits du cœur, base sur laquelle repose l'interprétation de ces phénomènes, manquant, comme nous l'avons vu, de solidité, on peut en dire autant de l'interprétation qui la prend pour appui.

constituantes de l'organe, et quelles sont celles qui se passent constamment et nécessairement dans ses quatre cavités à la fois. Par exemple, la confusion tumultueuse des battements du cœur signalée plus haut, pourrait-elle avoir uniquement lieu dans les cavités gauches de cet organe, les droites conservant leur rhythme normal, et réciproquement? En admettant la possibilité d'une semblable disharmonie dans les battements des deux cœurs, on est forcé d'admettre en même temps, que les bruits du cœur droit et ceux du cœur gauche sont susceptibles de perdre leur isochronisme, leur *unisson*, si l'on peut ainsi dire; et l'on conçoit, grâce à cette hypothèse, comment, au lieu des deux bruits normaux, on pourrait en entendre trois ou quatre; comment aussi, dans quelques circonstances, on pourrait entendre un tic-tac normal dans la région correspondante aux cavités dont les mouvements ne seraient pas dérangés, tandis qu'on entendrait des bruits plus multipliés et plus ou moins altérés dans la région correspondante aux cavités dont le rhythme serait devenu irrégulier. Mais n'insistons pas plus long-temps sur un tel sujet, nous souvenant toujours que l'on doit, avant de s'engager dans les détours obscurs des explications, être armé de ce *fil d'Ariane* que les faits seuls peuvent fournir.

Si l'on nous demande maintenant quelles sont les conditions morbides sous l'influence desquelles apparaissent les différentes aberrations du rhythme des battements du cœur, nous répondrons, sans entrer dans des détails qui seraient déplacés ici, que tantôt elles sont purement *dynamiques*, *nerveuses*, *vitales*, et que tantôt, au contraire, elles coïncident avec de graves lésions *organiques*, soit aiguës, soit chroniques, dont la description fidèle se trouvera dans différents endroits de ce traité. (Voy. péricardite, endocardite, induration des valvules, etc.)

Les désordres que la circulation du sang à travers le cœur éprouve inévitablement par suite de ceux qui existent dans les mouvements de systole et de diastole, sont faciles à comprendre, et nous dépasserions les limites que comportent ces prolégomènes, en ne nous bornant pas simplement à les signaler ici.

§ II. De la force et de l'étendue des battements du cœur à l'état anormal. De l'ébranlement vibratoire (frémissement cataire) qui les accompagne quelquefois.

I. *Force des battements du cœur.*

Ainsi que nous l'avons dit ailleurs (pag. 93), la force des battements du cœur a pour mesure la force du choc de cet organe contre les parois de la poitrine; et comme nous l'avons dit aussi, pour apprécier la force de ce choc ou de cette impulsion, les moyens que nous possédons sont l'*inspection* et l'application immédiate ou médiate soit de la main, soit de l'oreille, sur la région correspondante aux battements du cœur (1).

---

(1) M. Laënnec veut qu'on apprécie le choc, ou la percussion du cœur contre la poitrine, par le soulèvement imprimé à l'oreille appuyée sur le stéthoscope, et non par l'application de la main. Il est très certain que le procédé recommandé par M. Laënnec, permet de juger, avec facilité, de la force de percussion réelle du cœur. Mais, et à cet égard j'en appelle à l'expérience la plus journalière, c'est à tort que M. Laënnec déclare formellement que l'application de la main serait un moyen très infidèle pour cette évaluation, et que le cylindre rend sensible le soulèvement produit par les battements du cœur, dans le cas même où la main appliquée à la région du cœur ne sent absolument rien. Ici, comme dans quelques autres circonstances, M. Laënnec s'est, d'ailleurs, exagéré l'importance du cylindre, car, dans un bon nombre de cas (je ne dis pas dans tous), l'application immédiate de l'oreille est préférable à son application médiate pour l'appréciation du choc du cœur.

La force des contractions du cœur, ou mieux des *battements* de cet organe *contre la poitrine*, est susceptible de *plus* et de *moins*, d'augmentation et de diminution, à des degrés vraiment indéfinis. Les cas extrêmes sont ceux qu'il est le plus facile de bien constater. Or, il est de ces cas où, ni l'inspection la plus attentive, ni le toucher le plus exercé ne peuvent nous faire distinguer les battements du cœur. Il en est d'autres, au contraire, où ces battements sont tellement violents, qu'ils imitent en quelque sorte des coups de marteau ou des coups de poings, et qu'ils ébranlent à la fois, non-seulement la région précordiale, mais toute la région du thorax, et le tronc tout entier, et la tête, et les vêtements des malades, et même, jusqu'à un certain point, diverses parties du lit dans lequel ces malades reposent.

Lorsque les battements du cœur augmentent, d'une manière notable, de force ou d'intensité, on leur donne le nom de *palpitations ;* à l'augmentation de *force* ou d'*intensité*, se joint presque constamment l'augmentation de *vitesse* des battements du cœur.

M. Laënnec enseigne que l'impulsion du cœur n'est sentie que dans le moment de la systole des ventricules, qu'elle est, par conséquent *unique*, *simple* et non *double* comme le bruit du cœur. Cela est très vrai dans l'immense majorité des cas, mais non dans tous, et, peut-être, de nouveaux viendront-ils démontrer que la diastole ventriculaire produit plus souvent que nous ne l'avons encore observé nous-même, un mouvement distinct de choc ou d'impulsion contre la poitrine, sans que toutefois ce choc puisse jamais égaler en force celui qui accompagne la systole. Un phénomène bien plus curieux encore, c'est que pour une seule impulsion de la systole, il peut y avoir deux impulsions correspondantes à la diastole. Entre autres exemples de cette particularité assez extraordinaire, je citerai le suivant. Chez une femme,

dont la longue observation sera rapportée dans un autre endroit de cet ouvrage, et qui fut examinée à plusieurs reprises, avec toute l'attention que méritait le cas, non-seulement par moi et les élèves de la clinique, mais encore par plusieurs de nos plus habiles confrères, la main appliquée sur la région précordiale distinguait trois mouvements, le premier et le plus fort correspondant au pouls et au premier bruit, à la systole, par conséquent, les deux autres succédant coup sur coup au premier et isochrones à la diastole. L'œil fixé sur la région précordiale apercevait les trois battements indiqués, les deux derniers toutefois moins nettement que le premier. Enfin, si l'on regardait attentivement la tête d'une personne qui explorait les battements du cœur par l'application immédiate de l'oreille, on voyait qu'elle était agitée d'un triple mouvement pour une seule pulsation de l'artère radiale.

Je n'insiste pas plus long-temps ici sur le choc de la diastole ventriculaire, attendu que je serai obligé, dans le cours de ce traité, de revenir, avec tous les détails nécessaires, sur ce sujet non moins *neuf* qu'intéressant.

Si la systole des oreillettes n'est pas accompagnée d'une impulsion notable à l'état normal, il n'en est pas de même dans certains cas de maladie. M. Laënnec n'ignorait point cette circonstance et il l'a très bien signalée dans le passage suivant, où il s'est appliqué à distinguer le choc des oreillettes de celui des ventricules. « Si la contraction » des oreillettes, dit-il, produit, dans quelques cas rares, » un phénomène analogue à l'impulsion des ventricules » pendant leur systole, il est facile de l'en distinguer. » En effet, lors que la systole des oreillettes est accom- » pagnée d'un mouvement sensible, ce mouvement est » beaucoup plus profond; il semble même que, dans » ce cas, le cœur s'éloigne de l'oreille.... Dans tous les » cas, il est très peu marqué, en comparaison de la sen-

» sation de soulèvement que produit la contraction des
» ventricules lorsque leurs parois ont une bonne épais-
» seur. »

Parmi les exemples que je pourrais rapporter à l'appui de ce qui vient d'être dit, je choisirai le suivant : chez une femme, couchée au nº 8 de la salle Sainte-Madeleine, affectée d'une énorme hyperthrophie du cœur avec induration de la valvule mitrale, on voyait distinctement un mouvement d'impulsion communiqué à la région sus-mammaire gauche, à un pouce environ au-dessous de la clavicule (dans les 2e et 3e espaces intercostaux); le doigt appliqué sur cette région était comme repoussé par un choc très marqué. Ce mouvement qui ne pouvait être attribué qu'à la systole de l'oreillette gauche dilatée et hypertrophiée (1), alternait avec un autre qui répondait à la diastole. Ce double mouvement d'ondulation, de contraction et de dilatation, qu'on apercevait en quelque sorte à travers la région pectorale soulevée et amincie, imitait parfaitement celui que présente le cœur mis à découvert.

Plus les sujets sont maigres et nerveux, et plus, toutes choses étant d'ailleurs égales, l'impulsion du cœur est facile à sentir. Chez les personnes qui ont beaucoup d'embonpoint et le système musculaire très développé, les contractions des différentes parties du cœur en général et celles des ventricules en particulier ne sont bien souvent accompagnées que d'un choc à peine sensible.

Les battements du cœur forts et violents, lorqu'ils sont permanents, comme dans les grandes hypertrophies, déterminent, à la longue, une voussure très évidente de la région précordiale. Cette particularité, que j'ai rencon-

---

(1) Les battements ventriculaires se faisaient sentir à deux pouces plus bas.

trée plusieurs fois et que j'ai signalée particulièrement depuis environ deux ans, n'avait encore été notée, que je sache, par aucun des auteurs qui ont publié des ouvrages sur les maladies du cœur. On aurait pu l'admettre *à priori*, la deviner en quelque sorte, en réfléchissant à ce qui arrive à la suite des battements des tumeurs anévrismales.

Il serait, comme on le pense bien, beaucoup trop long d'examiner ici en détail quels sont les divers états morbides dans lesquels les battements du cœur sont augmentés ou diminués. L'hypertrophie et l'atrophie de cet organe méritent, sans contredit, d'être placées au premier rang de ces états morbides. Alors, l'augmentation ou la diminution d'impulsion sont permanentes. Mais combien de fois les battements du cœur ne peuvent-ils pas être plus forts ou plus faibles, d'une manière passagère ou temporaire? une fièvre violente, une course prolongée, un exercice fatigant, une inflammation de la membrane interne ou de la membrane externe du cœur, une affection purement nerveuse, certaines émotions de l'ame, etc., sont autant de causes d'accroissement de la force des battements du cœur. Des conditions opposées à celles-là entraînent une diminution plus ou moins notable dans ces battements.

II. *Etendue des battements du cœur.*

J'ai peu de chose à dire sur l'étendue des battements du cœur et sur les procédés au moyen desquels on peut la déterminer, puisque ces procédés sont au fond exactement les mêmes que ceux dont on se sert pour l'appréciation du choc ou de l'impulsion.

L'étendue des battements du cœur est en général proportionnelle à leur force, comme on le voit dans l'hy-

pertrophie proprement dite, sans augmentation ou du moins avec une augmentation médiocre des cavités. Mais elle peut être aussi en raison inverse de cette force, c'est-à-dire, 1° être fort considérable, celle-ci étant plus ou moins diminuée, comme dans les grandes dilatations du cœur sans hypertrophie, ou même avec amincissement des parois; 2° être, au contraire, très petite, l'impulsion étant fort grande, comme dans certaines hypertrophies *concentriques* du ventricule gauche, etc.

Il n'est pas rare de rencontrer des cas où les battements du cœur se font sentir dans tout l'espace que l'on peut couvrir par l'application de la main. J'ai souvent alors mesuré par la percussion à la fois et par l'inspection, la surface du cœur qui vient ainsi heurter plus ou moins fort contre la main, et elle se trouvait de cinq à six pouces carrés, tandis qu'à l'état normal, d'après mes propres recherches, l'étendue des battements du cœur n'est guère que d'un à deux pouces carrés. Ce résultat est, au reste, sensiblement conforme à ce qui a été observé par M. Laënnec : « Dans l'état naturel, dit-il, le cœur examiné entre les cartilages des 5e et 6e côtes et au bas du » sternum, produit à l'oreille une sensation telle *par ses* » *mouvements*, qu'il paraît évidemment correspondre à » une petite étendue des parois de la poitrine, et ne » guère dépasser le point sur lequel est appliqué l'instru- » ment; quelquefois même il semble couvert en entier » par le cylindre.... »

III. *Ebranlement vibratoire ou frémissement cataire accompagnant les battements du cœur.*

Corvisart paraît être le premier auteur qui ait observé le remarquable phénomène que nous étudions ici, et qu'il a placé au premier rang des signes qui peuvent faire

reconnaître le rétrécissement des orifices du cœur gauche. Voici comment il *signale* ce phénomène : *Bruissement particulier, difficile à décrire, sensible à la main appliquée sur la région précordiale, se reconnaissant aussi, mais d'une manière bien moins marquée, par la main qui interroge les caractères du pouls* (1).

Le phénomène dont il s'agit ne pouvait échapper à la sagacité du génie observateur de M. Laënnec : il le compare « au frémissement qui accompagne le murmure de satisfaction que font ENTENDRE les chats quand on les flatte de la main. » Pour plus d'exactitude, je crois qu'il faudrait comparer la sensation qu'éprouve la main appliquée sur la région précordiale, dans le cas où existe le frémissement ou *bruissement* indiqué par Corvisart, à celle qu'elle perçoit quand elle est appliquée sur le dos d'un chat pendant qu'il fait entendre ce murmure, ce RALE de satisfaction si connu, dont parle M. Laënnec (bruit de *rouet* ou de *ron-ron*). M. Laënnec dit très bien aussi *qu'on peut encore se faire une idée du frémissement cataire en passant une brosse un peu rude sur la paume de la main recouverte d'un gant.* Pour moi, il me semble que la comparaison la plus juste consiste à rapprocher ce frémissement de celui qu'on éprouve en plaçant la main sur un corps mis en vibration, ou sur le larynx d'un in-

(1) Ce passage se trouve à la page 240 de *l'Essai sur les maladies du cœur.* A la page suivante, Corvisart insiste plus particulièrement sur le *frémissement* de l'artère radiale, qu'il regarde comme un signe certain, *pathognomonique* du rétrécissement de l'orifice aortique : « Quand le médecin, « dit ce grand maître, n'aurait pour guide que cette espèce *d'ondulation*, ce *bruissement*, ce *frémissement sourd*, ce *caractère si reconnaissable du pouls* dans tous les cas de cette nature, son diagnostic ne doit plus être incertain. » Ce n'est pas ici le lieu de discuter la valeur du signe découvert par Corvisart.

dividu qui parle, chante ou crie, ou mieux encore sur la tumeur qu'on connaît en chirurgie sous le nom de *varice anévrismale*. C'est pour cela que j'ai cru devoir le désigner sous le nom d'ébranlement ou de frémissement vibratoire. Un frémissement tout-à-fait semblable a lieu dans les parois du thorax, soit dans les cas où les feuillets de la plèvre, devenus très rugueux, frottent avec force l'un contre l'autre, pendant les mouvements de la respiration, soit dans les cas où l'air ne pénètre dans les poumons qu'à travers des tuyaux bronchiques rétrécis. D'ailleurs, et M. Laennec l'a déjà noté, le frémissement vibratoire qui accompagne les battements du cœur, n'est pas toujours borné à la région précordiale, et spécialement à la région des cavités gauches, mais il se fait quelquefois sentir dans toute la partie antérieure de la poitrine.

On a lieu de s'étonner qu'après avoir signalé, d'une manière si particulière et si heureuse, *le frémissement sourd*, *le bruissement* de l'artère radiale, Corvisart n'ait point parlé du frémissement vibratoire des grosses artères qui accompagne assez souvent celui du cœur. En effet, ce frémissement des grosses artères est plus commun et plus facile à sentir que celui d'artères d'un petit calibre, au nombre desquelles il convient de placer la radiale elle-même. Mais le frémissement vibratoire des grosses artères (et à plus forte raison celui des petites) n'accompagne pas toujours et nécessairement celui du cœur; et d'un autre côté, le frémissement vibratoire des artères peut avoir lieu sans qu'il en existe un semblable pour le cœur. Les cas de ce genre ont été parfaitement établis par M. Laënnec; et je ne saurais mieux faire que de reproduire ici le passage qu'il leur a consacré. « Le frémissement cataire artériel présente » plusieurs variétés : quand il est exactement borné au » calibre de l'artère, on le sent mieux à l'aide d'une pres-

» sion modérée que si l'on appuie trop légèrement les
» doigts; mais si on presse trop l'artère il diminue (1).
» Dans ce cas, le frémissement paraît saccadé comme la
» pulsation artérielle elle-même. Quelquefois, au con-
» traire, et particulièrement dans la carotide, le frémis-
» sement est beaucoup plus étendu que le diamètre de
» l'artère et paraît se faire plus superficiellement. Le fré-
» missement cataire de la carotide est quelquefois sen-
» sible dans un espace de deux pouces en largeur sur les
» parties latérales du cou, alors il l'est d'autant plus que
» l'on pose plus légèrement l'extrémité des doigts. Ce
» frémissement paraît alors continu, et l'on ne sent nul-
» lement la saccade artérielle; enfin, parfois il semblerait
» que le frémissement fût dû à un gaz ou à un fluide
» impondérable exhalé par les parois de l'artère, et qui
» formerait un courant circulant autour d'elle ou s'é-
» chappant en rayonnant de tous les points de ses pa-
» rois........... Les artères où l'on observe le plus fré-
» quemment ce phénomène, sont les carotides, puis les
» sous-clavières, les brachiales et les crurales; il est rare
» qu'on puisse le sentir dans l'aorte ascendante, et même
» dans l'aorte ventrale..... Le frémissement cataire n'est
» pas très sensible dans les petites artères et en particu-
» lier dans les radiales..... Toutes les fois que je rencon-
» tre ce caractère du pouls, je remarque qu'un grand
» nombre d'élèves ne le sentent point, et je n'avais
» pu moi-même le saisir avant l'époque à laquelle j'ai
» rencontré le frémissement cataire dans les grosses ar-
» tères. »

Le frémissement vibratoire des artères coïncide pres-

---

(1) Cette observation est parfaitement juste. Ajoutons que le frémissement d'une corde en vibration est soumis aux mêmes lois que l'espèce de frémissement artériel indiqué ci-dessus.

que constamment (quand il n'est pas le retentissement et comme la diffusion de celui du cœur) avec divers ronflements des artères, dont une des principales variétés a été désignée par moi sous le nom de *bruit ou ronflement de diable*, et dont nous nous occuperons ci-après. Laissant donc pour le moment de côté ce qui concerne le frémissement vibratoire des artères, essayons de trouver une explication satisfaisante de celui du cœur.

Corvisart dit que « le bruissement sensible à la main » appliquée sur la région précordiale, provient, sans » doute, de la difficulté qu'éprouve le sang à passer par » un orifice qui n'est plus proportionné à la quantité de » fluide à laquelle il doit donner passage. » L'explication que j'ai donnée, en 1823 (1), du phénomène en discussion est essentiellement la même. J'avançais qu'il dépendait, ainsi que le bruit de soufflet, *dans les cas où ces deux phénomènes accompagnaient le rétrécissement de l'un des orifices du cœur*, du frottement exercé par la colonne sanguine contre les bords de cet orifice, frottement dont l'intensité devait être, toutes choses égales d'ailleurs, d'autant plus considérable, que le rétrécissement était parvenu à un plus haut degré.

M. Laennec convient que le frémissement vibratoire ou cataire « s'observe effectivement dans presque tous » les cas où il y a un rétrécissement un peu notable des » orifices du cœur ; » mais il ajoute qu'il l'a « rencon» tré fréquemment sans qu'il y eût aucune lésion organi» que de ce viscère, » et il termine l'article qu'il a con» sacré à ce sujet, en disant qu'il lui *paraît au moins extrêmement probable que le frémissement cataire tient*

(1) *Observations de rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, reconnus par l'auscultation*; mémoire publié dans les archives générales de médecine, cahier du mois de septembre 1823.

à une modification particulière de l'innervation. (Ouvr. cit.; t. 11e, page 453, 2° édit.)

Expliquer un phénomène physique tel que le frémissement vibratoire par une *modification particulière de l'innervation*, est une explication assurément peu satisfaisante. On conviendra surtout que M. Laennec a poussé véritablement un peu loin sa théorie d'une *modification nerveuse particulière*, en l'appliquant au frémissement vibratoire qui accompagne le rétrécissement de quelqu'un des orifices du cœur. Nier l'intime et étroite connexion de *cause à effet* qui existe dans l'*espèce*, entre le frémissement vibratoire et la lésion organique, matérielle, physique du cœur, ce serait, en conscience, nier l'évidence elle-même. Ainsi, sous peine de se mettre en flagrante opposition avec les plus vulgaires notions de la physique, on doit donc considérer, au moins comme l'une des causes du frémissement vibratoire de la région précordiale, le frottement extraordinaire qu'exerce la colonne sanguine en passant à travers les orifices du cœur rétrécis.

Mais ce n'est pas tout. De ce que l'une des espèces du frémissement cataire ou vibratoire de la région précordiale peut-être, que dis-je? est certainement l'effet ordinaire, si non constant, du rétrécissement de quelque orifice du cœur, s'ensuit-il que tout frémissement cataire du cœur et sur-tout des artères, soit nécessairement le résultat de cette même cause? Hé, non, sans doute. A quoi bon, s'il en eut été ainsi, admettre diverses espèces de frémissement vibratoire ou cataire du cœur? Je suis donc bien convaincu, pour ma part, qu'il est des cas de frémissement cataire, avec lesquels ne coïncide point un rétrécissement des orifices du cœur, et j'avouerai franchement qu'il reste encore beaucoup à faire pour l'explication du frémissement cataire de cette espèce. L'hypo-

thèse proposée par M. Laennec, me semble tout-à-fait indigne du beau génie de son auteur; en effet, une *modification de l'innervation* peut bien être la cause éloignée, mais non jamais la cause prochaine d'un phénomène physique tel que celui que nous examinons (1).

Pour revenir aux causes qui, outre celle que nous avons signalée plus haut, peuvent produire un frémissement vibratoire dans la région précordiale, j'ajouterai que j'en ai récemment trouvé une qui diffère beaucoup d'une simple modification de l'innervation. Elle consiste dans le frottement des parois opposées du péricarde, devenues inégales, rugueuses, à la suite d'une péricardite. En voici un exemple bien remarquable : chez un jeune homme, qui nous offrit les signes physiques de la péricardite et particulièrement le bruit de râpe superficiel et le cri de cuir neuf, la main, appliquée sur la région précordiale, *sentait un frémissement cataire* TRÈS PRONONCÉ. Ce jeune homme ayant succombé, nous constatâmes sur le cadavre l'existence d'une péricardite aiguë avec fausses membranes rugueuses, épaisses, résistantes, quoique récentes (2). Je me rappelle aussi un cas dans lequel le frémissement vibratoire ou cataire existait chez un individu qui offrait un bruit de *râclement* tout particulier dans la région du cœur, et à l'ouverture duquel nous trouvâmes une concrétion ossiforme qui faisait saillie à la surface du cœur (on lira plus loin cette observation détaillée).

---

(1) Expliquons notre pensée. Soit, par hypothèse, un rétrécissement *spasmodique* d'une artère avec frémissement cataire : la *modification particulière* désignée sous le nom de *spasme*, sera la cause éloignée, *médiate* du *frémissement* et le rétrécissement en sera la cause immédiate ou prochaine.

(2) Rapprochez le frémissement vibratoire actuel de celui que nous avons dit plus haut accompagner le frottement réciproque des feuillets opposés de la plèvre, devenus rugueux.

En un mot, je pense que toute condition morbide propre à déterminer un frottement considérable, soit à l'intérieur, soit à l'extérieur du cœur, peut, à l'instar du rétrécissement d'un orifice de cet organe, produire le *frémissement vibratoire ou cataire* de la région précordiale (1). On indiquera quelques-unes de ces conditions, quand il sera question un peu plus bas du bruit de soufflet, *compagnon* si ordinaire du frémissement cataire ou vibratoire.

Quelles sont maintenant encore les autres causes capables de faire apparaître ce phénomène? Je l'ignore. Il me semble seulement qu'il est certaines conditions du sang, ainsi que des parois du cœur et des artères, qui favorisent la production de leur frémissement vibratoire. Mais, malgré les recherches assidues auxquelles je me suis livré sur cet objet, je ne suis point parvenu jusqu'ici à bien préciser de telles conditions.

Dans le cas où, par suite du reflux du sang des ar-

---

(1) J'ai actuellement sous les yeux un remarquable exemple de l'influence d'un frottement plus ou moins sec et dur, sur la production de l'ébranlement vibratoire des parties voisines, et sur le développement de bruits anormaux ou *accidentels*. Chez un homme qui, à la suite d'un rhumatisme chronique, est affecté d'une sorte d'*hypertrophie* de l'articulation du genou, on entend, pendant les mouvements d'extension et de flexion de cette articulation, un bruit de râclement ou de craquement très prononcé; en même temps, si l'on applique la main sur différentes régions du genou, on distingue le frottement producteur de ce bruit et on sent un mouvement vibratoire qui a la plus grande analogie avec le frémissement cataire proprement dit.

Nous avons rencontré, en novembre 1834, un très beau frémissement vibratoire dans le côté gauche de la poitrine d'un homme atteint de pleurésie avec exsudation plastique : il est vrai que chez ce sujet, la surface du poumon était légèrement bosselée, par l'effet de masses tuberculeuses; or, cette circonstance a pu concourir à la production du frémissement vibratoire.

tères dans les ventricules et de ceux-ci dans les oreillettes, la colonne sanguine en va heurter une autre qui se meut en sens opposé, ne serait-ce pas là une nouvelle cause de frémissement cataire?

ARTICLE SECOND.

DES BRUITS DU COEUR A L'ÉTAT ANORMAL.

Le *Traité de l'auscultation méditate* ne contient que très peu de détails sur les bruits du cœur étudiés à l'état anormal, et parmi les assertions de M. Laënnec à ce sujet, il en est qui ne sont pas complètement exactes. D'ailleurs, cet illustre observateur n'ayant pas connu la véritable cause du double bruit du cœur, il a dû nécessairement se glisser quelques erreurs dans ses explications des bruits anormaux qu'il a eu occasion de constater. Dans le chapitre qu'il a consacré aux *anomalies du bruit du cœur et des artères*, ces anomalies se trouvent réduites au bruit de soufflet, dont il a, du reste, décrit les nuances principales, avec ce bonheur et cette finesse d'observation qui caractérisaient particulièrement son génie. Mais le bruit de soufflet, quelque variées que soient ses nuances, est bien loin de comprendre tous les bruits que l'on entend à la région précordiale, dans l'immense série des maladies qui peuvent affecter les différents tissus, les différentes parties constituantes du cœur. Pour débrouiller un sujet aussi compliqué, il ne faut pas oublier que la cause productrice de tous les bruits du cœur est multiple et non pas

unique, comme chacun des observateurs qui ont étudié cette matière l'avait admis à sa manière. C'est ici qu'il est nécessaire de rappeler la distinction que j'ai précédemment établie entre les diverses *conditions acoustiques* que nous présente le cœur, considéré sous tous les points de vue de son action physiologique (1) : sans cela, on ne saurait parvenir à dissiper la confusion qui règne encore, et sur le *siège* des divers phénomènes acoustiques dits *bruits anormaux du cœur*, et sur leur mécanisme ou leur théorie.

§ 1er. Analyse et théorie des bruits valvulaires à l'état anormal.

J'ai dit, lorsque je me suis occupé des bruits valvulaires à l'état normal, que le passage du sang à travers les orifices dont les valvules étaient abaissées, pouvait bien, en raison du frottement qui doit l'accompagner, être considéré comme la cause probable d'un bruit particulier; mais j'ai ajouté que ce bruit, s'il existait réellement, s'opérant dans le même moment que les bruits valvulaires, beaucoup plus forts que lui, était couvert et pour ainsi dire éclipsé par ceux-ci. De cette proposition, on aurait pu conclure, *à priori*, que pour rendre appréciable le bruit de frottement dû au passage du sang à travers les orifices du cœur, il suffirait d'augmenter la force de ce frottement. Or, c'est là précisément ce que font certaines conditions physiques des valvules et des orifices. Il est même alors des cas où le bruit de frottement acquiert une telle intensité, et où les bruits valvulaires

---

(1) Cette distinction est à peu près la même que celle qui se trouve dans la lettre que j'adressai à *l'Institut de France* (séance du 24 février 1834), et qui roulait spécialement sur la question des bruits anormaux du cœur.

perdent tellement de la leur que, par un véritable renversement de l'ordre normal, le premier masque complétement les seconds. Il est vrai que dans d'autres cas où le bruit de frottement est également très prononcé, on ne peut pas dire, à la rigueur, qu'il efface et *couvre* les bruits valvulaires, car ceux-ci, en raison de certaines lésions valvulaires que nous indiquerons, ont entièrement cessé d'exister. Mais examinons de plus près ces intéressantes et graves questions, et occupons-nous d'abord des cas où les bruits valvulaires continuent à se faire entendre.

1°. *Modifications dans la force, le ton et le timbre ou la nature des bruits valvulaires.*

Les bruits valvulaires sont susceptibles de trois genres fondamentaux de modifications : ils peuvent, en effet, être modifiés tantôt dans leur intensité, tantôt dans leur ton, tantôt dans leur nature ou leur *timbre* particulier. L'augmentation ou la diminution de la force des bruits du cœur est un phénomène si commun, que les observateurs n'ont pas cru devoir s'en occuper jusqu'ici d'une manière bien sérieuse.

Les degrés d'intensité des bruits valvulaires sont presque infinis, et l'expérience personnelle peut seule en procurer une complète connaissance. Il ne s'agira donc ici que des nuances les plus tranchées. Or, il est des cas où ces bruits sont tellement faibles, tellement obscurs, qu'on ne les distingue qu'en écoutant avec une extrême attention et lorsqu'on a une grande habitude de ce genre d'observation. On peut alors les comparer, à la fréquence près, à ceux du cœur du fœtus, vers le cinquième mois de la grossesse.

Dans des cas opposés aux précédents, les bruits valvulaires peuvent augmenter d'intensité, au point qu'on les

entend à une certaine distance de la poitrine des malades. C'est alors sur-tout qu'ils imitent parfaitement les bruits de soupapes, ou qu'ils rappellent le tic-tac lointain d'un moulin. Mais en général, dans ces cas, le *timbre* est modifié en même temps que la force est augmentée.

Il ne faut pas confondre l'augmentation ou la diminution d'intensité des bruits du cœur avec la diminution ou l'augmentation de leur *clarté* ordinaire ou de leur *ton*, si l'on me permet cette expression. Cette dernière espèce de modification n'est pas rare, et il faut convenir, d'ailleurs, qu'elle se combine souvent avec les deux autres. Ainsi, lorsque les bruits valvulaires augmentent d'intensité ou de force, ils deviennent en général plus *clairs*, leur *ton s'élève*; ces bruits viennent-ils, au contraire, à perdre de leur intensité, ils sont plus sourds, ils *baissent de ton*.

Les modifications du *timbre* ou de la nature des bruits du cœur n'ont guère mieux été étudiées que les simples modifications de force ou d'intensité avec lesquelles elles sont presque toujours combinées. J'ai souvent rencontré des cas où les bruits valvulaires avaient un timbre si sec et si dur, qu'on croyait entendre le bruit que produiraient deux lames de parchemin en se choquant brusquement et fortement l'une contre l'autre; et de là, le nom de *claquement* ou de *bruit de parchemin* sous lequel j'ai l'habitude de désigner cette modification des bruits valvulaires. Il ne faut pas le confondre avec le simple frôlement de parchemin ou de taffetas dont je parlerai à l'occasion des bruits du péricarde. Au lieu du bruit sec, dur et clair qui vient d'être signalé, j'ai entendu d'autres fois un bruit âpre, étouffé, légèrement *enroué* ou même tout-à-fait *rauque* (expressions figurées dont je me sers à défaut de meilleures qui puissent caractériser *proprement* et exclusivement des nuances de phénomènes aussi difficiles à décrire). Entre le bruit de soufflet léger et la modification indiquée ici, il n'existe peut-être

qu'une différence de *plus* ou de *moins* plutôt qu'une véritable différence de nature; ce qu'il y a de certain, c'est que j'ai vu le bruit à timbre *enroué* ou *étouffé* s'élever jusqu'au bruit de soufflet, et j'ai vu celui-ci descendre, par une sorte de *dégradation*, au bruit *étouffé*, *âpre*, *enroué*.

Il peut très probablement survenir dans le *timbre* ou la nature des bruits valvulaires des modifications autres que les précédentes. Ma mémoire ne me fournit peut-être pas en ce moment toutes celles que j'ai eu occasion de rencontrer, et que des observations particulières, rapportées en temps et en lieu, feront plus amplement connaître. Qu'il me suffise d'avoir ici tracé un cadre dont l'expérience ultérieure se chargera de remplir les lacunes.

Essayons maintenant de remonter à la cause des modifications des bruits valvulaires ci-dessus exposées. L'augmentation et la diminution de ces bruits, considérées en elles-mêmes, dépendent des différents degrés de force avec lesquels se meuvent les valvules, de même que, par exemple, l'intensité du bruit de choc du cœur contre la paroi pectorale est proportionnelle à la force des contractions ventriculaires.

En général aussi, les bruits du cœur sont d'autant plus faibles et d'autant plus *obscurs*, que les parois du cœur sont plus épaisses et ses cavités plus étroites, *et vice versâ*.

Mais il ne faut pas perdre de vue que la force des bruits restant *intrinséquement* la même, elle peut paraître augmentée ou diminuée selon que les conditions de leur transmission ou de leur propagation sont plus ou moins favorables, et selon qu'ils se passent dans un point plus ou moins éloigné de l'oreille. Voilà pourquoi ces bruits paraissent plus forts chez les individus maigres que chez les individus doués d'un grand embonpoint; pourquoi ils sont plus forts lorsqu'on les ausculte dans les côtés ou à la partie postérieure de la poitrine, chez un individu dont le

poumon est hépatisé, induré, que chez un individu dont le poumon est sain; pourquoi ils sont très faibles dans les cas où un vaste épanchement dans le péricarde éloigne le cœur de la région précordiale, etc., etc.

Les mêmes circonstances, les mêmes accidens d'acoustique propres à diminuer l'intensité des bruits valvulaires, le sont aussi à renforcer ou à déprimer leur *ton*, c'est-à-dire leur degré de clarté normal. Mais il faut ajouter que, toutes choses égales d'ailleurs, les bruits valvulaires seront d'autant plus clairs, d'autant plus éclatants, que les valvules seront plus minces, plus tendues et plus brusquement mises en jeu. Les conditions inverses obscurcissent, au contraire, et amortissent ces mêmes bruits.

Ce que je viens de dire diffère notablement de ce que M. Laënnec enseigne sur le même sujet, puisqu'il rapporte uniquement les modifications d'*intensité* et de *ton* des bruits du cœur au plus ou moins d'épaisseur des parois de cet organe. Mais ses explications des bruits anormaux tombent d'elles-mêmes, par cela seul qu'elles sont une conséquence de sa théorie des mêmes bruits à l'état normal, laquelle est tout-à-fait erronée et incomplète. Si les bruits sont plus clairs, lorsque les parois ventriculaires sont minces, c'est que les valvules sont souvent amincies comme elles, et que, d'ailleurs, les conditions de conductibilité du bruit sont alors plus favorables. Si, dans l'hypertrophie, les bruits sont plus sourds ou plus *étouffés et analogues au murmure de l'inspiration*, ainsi que le dit M. Laënnec (1), c'est que les valvules sont aussi souvent plus ou moins épaissies; que l'augmentation d'épaisseur des parois ventriculaires n'est pas une circonstance favo-

(1) Cette assertion, ainsi que celle où M. Laënnec avance que dans l'hypertrophie extrême, il n'y a pas de bruit, manquent d'exactitude, comme le prouveront un grand nombre de faits que nous rapporterons quand il en sera temps.

rable à la transmission du bruit, etc., etc. C'est pour une raison analogue à cette dernière que le ramollissement du cœur amortit les bruits de cet organe.

Quelles sont maintenant les conditions auxquelles se rapportent les modifications dans le *timbre ou la nature* des bruits valvulaires? Toutes ces conditions ne sont pas encore connues et ne le seront de long-temps encore, selon toute probabilité. Voici quels sont les résultats que m'a fournis mon expérience particulière : le timbre *sec, dur, parcheminé,* coïncidait, chez des individus que j'ai eu occasion d'ouvrir, avec un état d'épaississement hypertrophique et de rigidité considérable des valvules gauches et de la valvule mitrale en particulier (1). Chez d'autres sujets qui m'avaient présenté le *timbre enroué, âpre,* en quelque sorte *fêlé,* j'ai trouvé les valvules plutôt fongueuses, boursoufflées, que véritablement hypertrophiées, et molles, flasques, au lieu d'être fermes, résistantes, compactes comme dans le cas précédent. Il m'a semblé que chez les individus où ce bruit *tournait* décidément au bruit de soufflet, cela tenait à quelques incrustations ou à des végétations développées sur les valvules, sans que toutefois les mouvements de ces soupapes organisées en fussent sensiblement empêchés.

Ce que je puis affirmer ici, c'est que toutes les fois que les lésions observées par moi dans les valvules ne s'opposaient point à ce que celles-ci pussent s'abaisser et se relever, jamais les bruits que j'appelle valvulaires, et que l'on désigne généralement sous le nom de bruits du cœur, n'ont disparu complétement, à moins de complication

(1) On trouvera dans cet ouvrage (voyez *lésions des valvules*) un cas remarquable d'un claquement si sec et si fort, qu'il imitait le tic-tac de moulin : c'était un cas d'épaississement de la valvule mitrale, avec végétations, mais sans rétrécissement notable de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

qu'il n'est pas ici le lieu d'examiner. Dans les cas où ces valvules pouvaient se mouvoir encore, mais moins librement qu'à l'état normal, les bruits proprement dits du cœur ou bruits valvulaires ont également persisté; toutefois, comme il existait en même temps, soit un rétrécissement de l'orifice qu'elles bordent, soit un état rugueux, inégal et raboteux de leur surface, soit une impossibilité de leur part de fermer complétement l'orifice, et de prévenir par conséquent le reflux du sang pendant leur état de redressement, en raison, dis-je, de l'une ou de plusieurs de ces circonstances, constamment alors, en examinant avec attention, j'ai entendu un bruit de soufflet, de scie ou de râpe, plus ou moins prononcé, se mêler au bruit valvulaire. Ces cas nous servent d'un heureux intermédiaire pour passer de ceux où les bruits valvulaires sont *purs* ou isolés de tout autre bruit, à ceux où nous les voyons cesser complétement et faire place à des bruits accidentels dont il nous reste à bien signaler les diverses nuances et à expliquer le véritable mécanisme.

2°. *Remplacement des bruits valvulaires par divers bruits ou cris accidentels, tels que ceux de soufflet, de râpe, de scie ou de lime, de sifflement, de roucoulement, etc.*

Dans certaines maladies du cœur l'auscultation fait entendre, au lieu de l'un des bruits valvulaires ou de tous les deux, un bruit que M. Laënnec a désigné sous le nom générique de *bruit de soufflet*. Les principales espèces de ce bruit sont, selon lui, le bruit de soufflet proprement dit et le bruit de scie, de râpe ou de lime à bois. Ces espèces sont bien distinctes et vraiment naturelles; mais elles ne comprennent pas toutes les nuances du genre bruit de soufflet du cœur. Il faut leur en ajouter une

très remarquable que je crois avoir observée le premier, et qui diffère des précédentes en ce qu'elle ne constitue pas un simple bruit, mais un son appréciable, musical, un véritable sifflement imitant le cri ou le roucoulement de certains oiseaux, ou bien encore ce râle sibilant que l'on entend dans quelques cas de bronchite (1). M. le docteur Rouanet, après avoir cité deux cas où j'avais entendu cette espèce de bruit, ajoute qu'il a eu, pour sa part, une occasion récente de rencontrer le bruit de roucoulement du cœur (*Thèse inaugurale*).

Les bruits de soufflet, de scie, de râpe, de lime, n'ont pas besoin qu'on les définisse ou qu'on les décrive : leur nom en est la meilleure définition, la description la plus exacte. Rien n'est plus facile que d'imiter la plupart de ces bruits en expulsant l'air avec plus ou moins de force et de rapidité à travers l'orifice de la bouche, à demi-fermée. Une variété du bruit de soufflet qui me paraît digne d'être notée, au lieu de ressembler au bruit que l'on produit ainsi en expulsant l'air par la bouche, comme pour souffler une chandelle, donne, au contraire, à s'y méprendre, la sensation qui accompagne l'aspiration brusque, instantanée d'une petite colonne d'air à travers les lèvres presque exactement rapprochées; et il est bien remarquable que toutes les fois que j'ai entendu distinctement cette variété de souffle, c'était pendant un mouvement d'*aspiration* du sang à travers un orifice rétréci.

(1) M. Laënnec a bien parlé, il est vrai, du bruit de souffle musical ou sibilant; mais ce qu'il en a dit ne regarde que les artères, et il déclare positivement que « *cette variété ne se présente que dans les artères*, ou qu'*au moins* il ne l'a *jamais observée dans le cœur.* » Le sifflement ou *sibilus* musical du cœur diffère notablement en lui-même de celui des artères dont nous parlerons plus bas. D'un autre côté, je ne l'ai jamais rencontré sous le type continu comme ce dernier, mais bien sous le type intermittent des contractions du cœur,

Le bruit de scie du cœur imite exactement le son prolongé de la lettre S : s.s.s.s.s.

Quelquefois le bruit qu'on entend à la région précordiale est plus *gras* que le bruit de scie : il ressemble au bruit de rouet, et le son prolongé de la lettre R en donne la plus juste idée : r. r. r. r. r. (1).

Je cherche vainement à m'expliquer la raison pour laquelle M. Laënnec a pu dire que le bruit de soufflet du cœur accompagne particulièrement, pour ne pas dire exclusivement, la diastole de cet organe. Il est, en effet, d'observation journalière que le bruit de soufflet peut accompagner la systole ou la diastole seulement, ou toutes les deux à la fois, et que, loin de coïncider plus spécialement avec la diastole qu'avec la systole, c'est réellement l'inverse qui a lieu.

Comme cet ouvrage fourmillera pour ainsi dire d'observations de maladies du cœur avec bruit de soufflet, de scie ou de râpe, et que, d'ailleurs, quiconque s'est un peu familiarisé avec l'auscultation, connaît parfaitement ce phénomène, je n'en citerai point ici d'exemples. Mais le *sibilus* ou sifflement musical du cœur n'ayant été encore, que je sache, indiqué par personne, je crois devoir en agir autrement à son égard. Je rapporterai donc les faits suivants :

Il y a six ou sept ans, en 1828, je crois, chez une femme âgée d'environ trente ans, nous entendîmes, M. le docteur Mouret et moi, en auscultant la région précordiale, un cri ou son analogue au *miaulement* d'un jeune chat, isochrone aux battements du cœur. Il existait,

---

(1) Je ne ferai qu'indiquer, en passant, un bruit qui me paraît avoir quelque léger rapport avec celui de soufflet, et que je désignerai sous le nom de *bruit de flot*, parce qu'il imite réellement le bruit qu'on produirait en injectant un flot de liquide dans une artère.

d'ailleurs, chez cette malade, d'autres signes de maladie du cœur. Ce singulier bruit, que j'entendais alors pour la première fois, persista pendant plusieurs semaines que la malade passa à l'hôpital de la Charité. Peu de temps après, j'eus encore occasion d'entendre chez un autre malade un bruit tout-à-fait semblable, mais d'une moindre intensité. La cause d'un phénomène, qui me paraissait alors si extraordinaire, fut long-temps encore pour moi un mystère impénétrable; mais les faits nouveaux que j'ai recueillis depuis deux ou trois ans, m'ont permis de rattacher cette espèce de miaulement au bruit de soufflet musical. Nous avons eu, il y a deux ans, au n° 9 de la salle Ste-Madeleine, une jeune femme chez laquelle on entendait, en auscultant la région précordiale, un bruit de scie qui se terminait par un sifflement roucoulant, isochrone au pouls, et persistant pendant la suspension de la respiration. Cette malade ayant succombé, nous trouvâmes, comme nous l'avions d'ailleurs diagnostiqué, un tel retrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, qu'il ressemblait à une fente n'ayant que trois lignes d'étendue dans son plus grand diamètre. La valvule mitrale était convertie en tissu fibro-cartilagineux.

M. le docteur Sorlin m'adressa, il y a également environ deux ans, une femme atteinte de maladie du cœur, chez laquelle existait, à la région précordiale, une sorte de cri de scie fort aigu, que l'on entendait même en éloignant l'oreille à la distance d'un pied et demi à deux pieds de la poitrine. Comme le pouls, ce bruit se répétait 116 fois par minute. Je comparai d'abord ce cri au roucoulement d'une tourterelle ou d'un pigeon, puis, avec M. Jules Pelletan, au cri de canard que l'on imite avec ces jouets d'enfant que tout le monde connaît. M. Capuron le compara au *piaulement* d'un jeune poulet. A l'ouverture du corps de la malade, nous rencontrâmes, comme nous l'avions diagnostiqué, un rétrécissement

qui occupait cette fois l'orifice aortique, dont les valvules étaient épaissies et criblées d'incrustations calcaires ou fibro-cartilagineuses, qui rendaient leur surface inégale et comme raboteuse.

Chez un ancien officier, couché au nº 6 de la salle St-Jean-de-Dieu, qui mourut également d'une induration valvulaire avec rétrécissement, il exista, pendant tout le temps que le malade passa dans notre service, un bruit de scie qui se terminait par une sorte de ronflement aigu et comme métallique.

M. ** habitant de St-Germain, vint me consulter, dans le courant de l'année dernière, pour une maladie du cœur, qui me présenta les signes les plus prononcés d'une induration valvulaire avec rétrécissement d'un orifice. On entendait très distinctement un bruit de soufflet qui devenait de plus en plus aigu et se terminait par un véritable *sibilus*.

Enfin, j'ai vu, l'an dernier, avec MM. les docteurs Gariel et Piorry, un jeune homme de douze à quatorze ans, chez lequel un rétrécissement de l'un des orifices du cœur coïncide également avec un très fort bruit de soufflet, qui se termine par un sifflement aigu, assez analogue au piaulement d'un jeune poulet.

Les faits qui viennent d'être cités prouvent, de la manière la plus évidente, que le sifflement musical du cœur n'est réellement autre chose qu'un degré plus aigu du bruit de soufflet. Il y a entre ces deux bruits la même différence qu'entre l'action de *souffler* et celle de *siffler*, et tout le monde sait par quel mécanisme on passe de l'une à l'autre: et de même qu'on imite parfaitement le bruit de soufflet du cœur, en soufflant comme pour éteindre une bougie, ainsi on produit en sifflant le *sibilus* musical dont il est actuellement question, bien que cependant il soit plus facile encore de l'imiter par le jeu de la glotte.

Ainsi que j'en ai fait plus haut la remarque, le bruit de soufflet peut effacer, absorber complétement l'un des deux bruits valvulaires ou tous les deux, ou bien, au contraire, ne pas les masquer entièrement. Il suit quelquefois immédiatement le claquement valvulaire, qu'il semble alors continuer. Nous avons observé dernièrement un bel exemple de cette particularité chez un malade, couché au nº 20 des salles de la Clinique. Un très léger bruit de soufflet accompagnait la systole ventriculaire. A ce premier bruit en succédait un autre plus fort, plus clair, plus sec, plus éclatant, *parcheminé*, sorte de claquement d'une forte soupape : ce dernier était suivi tout-à-coup et sans interruption d'un gros bruit de soufflet ou de *fusée*, de telle façon que toutes les personnes qui entendirent ce bruit mélangé de claquement et de souffle, le comparèrent à celui que produit une colonne de vapeur lorsque, après avoir soulevé avec claquement la soupape d'un corps de pompe, elle s'en échappe, en soufflant.

L'explication ou la théorie du bruit de soufflet en général et de chacune de ses espèces en particulier, appelle maintenant toute notre attention. Les principales questions que nous avons à résoudre sont celles-ci : 1º le bruit de soufflet du cœur est-il dû, constamment et dans tous les cas, à une seule et même cause ? Ne peut-il pas, au contraire, s'opérer sous l'influence de plusieurs causes différentes ?

2º Quelle est la cause unique et constante, ou quelles sont les causes diverses qui produisent le bruit de soufflet ?

3º Quelles sont les conditions qui déterminent telle ou telle espèce, telle ou telle nuance du bruit de soufflet ?

M. Laënnec, qu'il faut toujours commencer par citer et faire en quelque sorte comparaître toutes les fois qu'il

s'agit de décider des questions d'auscultation, entre ainsi en matière dans l'article qu'il a consacré au *bruit de soufflet du cœur et des artères, au frémissement cataire et aux phénomènes d'acoustique qui existent dans l'état de grossesse* : « *les anomalies des bruits du cœur et des » artères dont je vais parler, sont d'autant plus remar- » quables qu'entre tous ceux qu'a fait connaître l'auscul- » tation médiate*, SEULS ILS NE SONT LIÉS A AUCUNE LÉSION » DES ORGANES DANS LAQUELLE ON PUISSE TROUVER LEUR » CAUSE. » L'article ainsi commencé se termine par » cette conclusion : « *Il me semble que les faits positifs » et négatifs que nous venons d'exposer, tendent tous à » prouver que le* BRUIT DE SOUFFLET EST LE PRODUIT » D'UN SIMPLE SPASME, ET NE SUPPOSE AUCUNE LÉSION » ORGANIQUE DU COEUR ET DES ARTÈRES. »

Les faits sur lesquels M. Laënnec appuie cette conclusion vraiment surprenante, sont principalement les expériences relatives au bruit musculaire dont nous avons parlé ailleurs et sur lesquelles il serait superflu de revenir ici. Quoi ! M. Laënnec veut qu'on attribue à un *spasme* du cœur *le bruit de soufflet* qui, de son aveu, *existe presque constamment dans le cœur chez les sujets atteints de rétrécissement des orifices de cet organe !* C'est là, il faut en convenir, pousser un peu trop loin le mépris des plus évidentes lois de la physique la plus simple, et sacrifier bien gratuitement les données lumineuses de cette science à je ne sais quel obscur *vitalisme* qu'il était assurément sage de réserver pour une meilleure occasion. Trouver imaginairement dans *une agitation nerveuse plus ou moins marquée*, dans un *simple spasme*. L'explication du bruit de soufflet du cœur, comme il y avait trouvé celle du frémissement cataire, c'est, en vérité, ce qu'on ne peut croire de la part de l'immortel inventeur de l'*auscultation médiate*, qu'en lisant et relisant les articles

où il a consacré de semblables hérésies de physique médicale.

Puisque l'on chercherait bien vainement hors de certaines conditions physiques, les causes *immédiates ou prochaines* du bruit de soufflet du cœur, appliquons-nous donc de tous nos efforts à la détermination précise de ce genre de conditions.

Au premier rang des conditions que l'on peut considérer, avec certitude, comme des causes de bruit du soufflet du cœur, se présente le rétrécissement des orifices de cet organe, tel qu'on l'observe à la suite de l'induration des valvules. L'explication que j'ai donnée du frémissement cataire ou vibratoire qui accompagne ce même rétrécissement, s'applique entièrement au bruit de soufflet. De nombreuses et faciles expériences viennent déposer en faveur de l'explication dont il s'agit. Comprimez avec le cylindre appliqué sur elle une grosse artère, telle que la crurale, par exemple, de manière à rétrécir son calibre, à gêner par conséquent le cours de la colonne sanguine, à augmenter le frottement de celle-ci contre les parois du vaisseau, et vous entendrez sur-le-champ le plus beau bruit de soufflet. Supprimez la compression, plus de bruit de soufflet; recommencez la compression, retour du bruit de soufflet, et ainsi de suite. Nous nous contenterons, pour le moment, de cette expérience, nous réservant d'en rapporter de nouvelles dans l'article sur les bruits des artères.

Il ne paraîtra donc pas douteux pour tous les bons esprits versés dans cette matière, que le rétrécissement des orifices du cœur ne soit une condition suffisante de *bruit de soufflet*; et c'est l'excès de frottement qui s'opère nécessairement, lorsque la colonne sanguine venant de l'oreillette ou du ventricule est forcée de traverser rapidement cette espèce de fente ou de *détroit*, qui constitue la *cause essentielle* de ce bruit. C'est ainsi qu'on entend mugir et *souffler* en quelque sorte les flots d'une rivière lorsqu'a-

près avoir coulé tranquillement, silencieusement, ils rencontrent tout-à-coup un obstacle à leur libre cours, ou qu'ils sont forcés de passer d'un endroit plus large dans un endroit plus étroit; et de même que le bruit des flots est d'autant plus fort que l'espace à traverser est plus étroit, que les surfaces avec lesquelles ils se trouvent en contact sont plus inégales et plus rocailleuses, et que le cours de la rivière est plus rapide, de même aussi le bruit de soufflet du cœur est d'autant plus fort et plus aigu que le flot de sang est chassé avec plus de violence, que l'orifice est plus étroit, et que son contour est plus dépoli, inégal et rugueux. Cette comparaison, toute grossière ou du moins bizarre qu'elle soit en apparence, ne pèche par aucune condition vraiment essentielle. Au reste, dans les expériences sur le cours d'un liquide à travers des tuyaux inertes, telles que nous les rapporterons plus loin, nous verrons une confirmation pleine et entière de notre théorie (1).

M. Laënnec n'est pas le seul, je le sais, qui se soit efforcé de renverser la théorie du frottement dans l'espèce de bruit qui nous occupe. Je ne parlerai pas de la foule de ses vulgaires imitateurs; mais je ne puis passer sous silence les recherches d'un observateur tel que M. Piorry, puisqu'elles sont contradictoires à celles que je poursuis, depuis plus de dix ans, avec toute la patience et tout le zèle dont je suis capable. Dans le mémoire déjà cité, qu'il a récemment publié dans les Archives, M. Piorry déclare que « *sur deux cents femmes, dont un* » *tiers étaient atteintes d'affections du cœur, parmi les-*

---

(1) On peut aussi comparer, jusqu'à un certain point, le bruit qui a lieu dans les cas de rétrécissement des orifices du cœur, aux divers bruits de sifflement ou de simple souffle, qui se produisent lorsque l'air pénètre à travers une portion quelconque du canal respiratoire, anormalement rétréci.

» *quelles les rétrécissemens et les ossifications des orifices* » *de cet organe formaient environ la moitié*, IL N'A PAS » TROUVÉ DANS CES DERNIERS CAS LES BRUITS DE SOUF» FLET OU DE RAPE UNE FOIS SUR VINGT. » De mon côté, au contraire, je ne crois pas exagérer en disant que j'ai eu occasion d'observer plus de cent cas de rétrécissement des orifices du cœur avec induration des valvules, et j'affirme qu'un seul cas excepté, où l'auscultation ne fut pas pratiquée avec tout le soin convenable, j'ai constamment entendu et fait entendre à de nombreux élèves le bruit de soufflet.

Comme la plupart des lois générales ont leurs exceptions, même en physique, je n'oserai point assurer qu'un rétrécissement *bien conditionné* de quelqu'un des orifices du cœur, est constamment et nécessairement accompagné d'un bruit de soufflet de telle ou telle espèce ; mais ce que je proclamerai, sans crainte d'être démenti par l'observation, c'est que sur vingt cas de rétrécissement, il n'y en a pas dix-neuf où manque le bruit dont il s'agit. S'il en était ainsi, l'exception deviendrait la loi et la loi l'exception. Au reste, ce n'est pas seulement avec moi, mais avec M. Laënnec lui-même que M. Piorry se trouve ici en contradiction; car on n'a pas oublié, sans doute, que M. Laënnec a posé en fait, que *le bruit de soufflet du cœur existe presque constamment* (ce qui ne veut pas dire je pense, une fois sur vingt), *chez les sujets atteints de rétrécissement des orifices de cet organe.* On peut le dire avec assurance, sur la question que nous examinons M. Piorry *est seul de son avis* (1)

(1) Ce n'est pas toujours en se mouvant ou en circulant dans sa direction normale, que la colonne sanguine peut *frotter* assez fortement contre un orifice rétréci pour produire le bruit de soufflet. Il arrive très souvent, au contraire, que ce bruit a lieu par le reflux d'une certaine quantité de

Par opposition à l'assertion précédente, et comme pour lui servir de pendant, notre savant confrère émet ensuite la suivante : « *sept ou huit fois au moins*, *on a trouvé* » (M. Piorry) *d'une manière constante* PENDANT LA VIE, *et* » *cela durant des mois entiers*, *que le bruit de soufflet ou* » *de râpe existait bien dans le cœur et non dans les ar-* » *tères*, *et à la mort on ne trouva point de rétrécissement* » *aortique ou auriculo-ventriculaire.* » Je ne pense pas que M. Piorry ait pu sérieusement trouver dans ce résultat, en l'admettant avec toute sa valeur, une objection à la théorie de ceux qui considèrent le bruit de soufflet, dans le cas de rétrécissement d'un orifice du cœur, comme l'effet de ce rétrécissement. Ceci nous conduit seulement à examiner une nouvelle question, savoir s'il n'est pas des conditions autres que le rétrécissement de l'un des orifices du cœur, par suite d'induration des valvules, capables de produire le bruit de soufflet.

Lorsqu'en 1823 et 1824, je m'appliquai à faire ressortir toute l'importance du bruit de soufflet, en tant que signe du rétrécissement des orifices du cœur par induration des valvules, je n'allai pas jusqu'à dire, comme on me l'impute si complaisamment, que ce bruit ne pût se produire qu'à la condition de l'existence de la lésion dont il s'agit. « Il arrive quelquefois, disais-je alors, » qu'on entend *un bruit de soufflet dans la région pré-*

---

sang à travers l'orifice qu'il venait de traverser et c'est à *l'insuffisance de* la valvule indurée, à la *permanence* de l'ouverture qu'elle offre à son centre, qu'il faut attribuer ce reflux. M. Filhos a beaucoup insisté, dans son excellente dissertation inaugurale; sur le rôle que joue ce *reflux* du sang dans la production du bruit de soufflet, et il me semble en avoir un peu exagéré l'importance.

» *cordiale, sans qu'il existe de rétrécissement des orifices.....* (1)»

A cette époque j'admettais donc, comme on le voit, un bruit de soufflet indépendant d'un rétrécissement *organique* ou par induration des valvules. Depuis dix ans, je n'ai cessé de faire des recherches sur les diverses conditions capables de développer cette espèce particulière du bruit de soufflet, et c'est le résultat de ces recherches que je vais consigner ici, tel que je l'ai d'ailleurs fait connaître déjà depuis assez long-temps, soit dans mes cours particuliers de médecine, soit dans mes leçons de clinique, soit enfin par la voie de la presse périodique.

1o J'ai constaté le bruit de soufflet chez des individus dont le cœur contenait des concrétions sanguines formées évidemment avant la mort. D'autres observateurs ont eu occasion de constater, de leur côté, le même phénomène. Plusieurs élèves, par exemple, ont observé le bruit de soufflet du cœur chez un individu placé dans le service de M. le professeur Velpeau, et à la mort de ce malade, on trouva un *polype* volumineux dans le cœur. « *Chez une malade de la Salpêtrière où le bruit de* « *soufflet dans le cœur et non dans les vaisseaux était* « *manifeste; il y avait dans le cœur gauche une pro-* « *duction couenneuse très épaisse et très adhérente, et il* « *n'y avait pas de rétrécissement dans les orifices.* » (*Clinique de M. Piorry,* Lancette française, no du 18 décembre 1832.)

Un des élèves de M. Piorry, M. le docteur Putégnat, a dit dans un des *aphorismes* de sa dissertation inaugurale, que *les concrétions fibrineuses du cœur ne produisent pas le bruit de soufflet.* Cela se conçoit à mer-

(1) *Traité de Maladies du cœur*, etc.; par R. J. Bertin, redigé par J. Bouillaud. — 1824.

veille, si l'auteur applique cet aphorisme aux concrétions formées après la mort. On me dira, sans doute, que ce serait faire injure à M. Putégnat que de supposer qu'il ait pu appliquer aux concrétions *posthumes* l'aphorisme indiqué. Ce n'est pas là non plus le fond de ma pensée : j'ai voulu donner seulement à comprendre que M. Putégnat avait pu prendre quelquefois pour des concrétions développées avant la mort, des concrétions qui ne s'étaient formées qu'après ou au moment même de l'agonie, et dès lors, il n'est pas étonnant, je le répète, qu'elles n'aient pas donné lieu au bruit de soufflet. Que si M. Putégnat soutient que des concrétions, suffisamment volumineuses pour gêner le cours du sang dans la cavité du cœur où elles se sont développées longtemps avant la mort, n'ont jamais produit le bruit de soufflet, il est évidemment tombé dans une erreur qu'une plus longue expérience lui apprendra sans doute à rectifier.

Je crois que les concrétions qui peuvent se former par l'effet d'une endocardite aiguë (inflammation de la membrane interne du cœur), sont une des causes du bruit de soufflet qui accompagne presque constamment cette maladie, quand elle existe à un haut degré.

2° J'ai entendu le bruit de soufflet dans des cas où l'orifice aortique était manifestement beaucoup plus étroit qu'à l'état normal, bien que les valvules sigmoïdes fussent tout-à-fait saines. Cette disposition, qu'elle soit *congéniale* ou acquise, coïncide ordinairement avec une dilatation et une hypertrophie du ventricule gauche; double circonstance favorable à la production du bruit de soufflet, sur-tout quand elle coïncide avec la précédente.

3° J'ai rencontré le bruit de soufflet dans des cas où les valvules étaient recouvertes de végétations plus ou

moins nombreuses, incrustées de plaques calcaires ou cartilagineuses plus ou moins épaisses, ce qui rendait leur surface inégale, rugueuse, raboteuse, sans que, d'ailleurs, les valvules fussent entièrement déformées et que l'orifice auquel elles appartenaient fût sensiblement rétréci. Toutefois, dans un cas où le bord libre de la valvule bicuspide, légèrement épaissie et boursoufflée, était parsemé de végétations fibrineuses, il nous parut évident que pendant les mouvements de redressement de ses deux lames, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche ne pouvait pas être complétement fermé : il existait donc une légère *insuffisance* de cette valvule. Je pense que le boursoufflement des valvules, suite d'endocardite aiguë, est souvent une des causes du bruit de soufflet qui a lieu dans cette maladie.

4° J'ai trouvé le bruit de soufflet dans deux cas où, sans rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire correspondant, les valvules auriculo-ventriculaires avaient contracté avec la paroi voisine du cœur des adhérences cellulo-fibreuses qui s'opposaient à leur libre et entier redressement : nouvelle cause de leur *insuffisance*.

5° J'ai observé le bruit de soufflet dans quelques cas où, loin d'être rétrécis, un ou plusieurs des orifices du cœur étaient réellement dilatés : alors, les valvules qui ne s'étaient pas agrandies en proportion de la dilatation des orifices, ou qui même avaient perdu de leur étendue normale en se repliant sur elles-mêmes et en se *ratatinant*, étaient incapables de clore exactement l'orifice ou les orifices dilatés : autre cas d'insuffisance de ces valvules.

6° J'ai quelquefois entendu, mais non d'une manière permanente, le bruit de soufflet chez certains individus affectés d'une hypertrophie considérable du ventricule gauche avec dilatation de sa cavité : il m'a semblé que

ce bruit n'avait lieu, d'une manière bien évidente, que dans les moments où, soit à la suite de quelque fatigue, de quelque effort, ou d'une émotion morale, il était survenu des mouvements plus violents qu'à l'ordinaire, ou de véritables palpitations.

7° Quelquefois aussi, mais très rarement jusqu'ici, j'ai eu occasion de trouver un faible bruit de soufflet du cœur chez ces individus chlorotiques, nerveux, anémiques qui nous offrent si souvent le ronflement ou sifflement artériel dont nous ne tarderons pas à nous occuper. C'est aussi pendant les palpitations que, dans les nouveaux cas que nous signalons, se manifeste plus particulièrement le bruit de soufflet.

8° Enfin, voici une dernière et curieuse circonstance dans laquelle j'ai parfaitement constaté le bruit de soufflet du cœur. Je fus appelé le 21 août 1834, pour voir, avec M. le chirurgien-major du 3e régiment de lanciers, le fils d'un chef d'escadron, agé 16 ans, lequel, à la suite d'une piqûre de sangsue, avait perdu une énorme quantité d'un sang rutilant et très probablement fourni par une artériole divisée. La syncope était imminente : lèvres et visage décolorés, yeux renversés, livides, refroidisement général, inspirations longues, suspirieuses, pouls précipité, misérable, etc. En auscultant les battements du cœur, qui étaient faibles mais très brusques et fréquents au point qu'on pouvait à peine les compter, j'entendis un bruit de soufflet, clair, brusque, semblable à celui par lequel on éteint une bougie. Je fis constater ce phénomène par MM. les chirurgiens major et aide-major (1). Je pensai que le bruit du soufflet dé-

(1) Je n'ai pas besoin d'ajouter qu'il n'existait chez ce jeune homme aucune maladie idiopathique du cœur. Il était atteint d'une entéro-mésentérite aiguë, qui avait nécessité la saignée locale, à la suite de laquelle

pendait uniquement de l'état syncopal et anémique pendant lequel, en raison des palpitations précipitées du cœur, la petite colonne de sang contenue dans les ventricules était expulsée sinon avec beaucoup de force, du moins avec une sorte de rapidité convulsive. Le lendemain à la même heure, je revis le malade : tous les accidents hémorrhagiques avaient cessé depuis plus de vingt heures. Il n'existait plus aucune trace du bruit de soufflet, qui dès la veille au soir, d'après ce que m'a dit M. le chirurgien-major, avait complétement disparu.

Quelques jours après avoir observé le fait précédent, le 25 août, je fus curieux d'examiner les bruits du cœur, chez un des malades de la Clinique, tombé dans un état d'anémie, à la suite d'une entéro-mésentérite typhoïde, accompagnée d'abcès de mauvaise nature et d'énormes escharres. Ce malheureux était presque agonisant, le pouls était petit et tellement fréquent, qu'il était difficile de bien le compter (160 par minute). Or, j'entendis un bruit de soufflet des plus distincts et qui paraissait se passer en quelque sorte dans une cavité peu spacieuse. Ce bruit fut entendu par plusieurs des personnes qui assistaient ce jour-là à la visite. Le lendemain, ce malheureux avait cessé de vivre (1).

---

survint l'hémorrhagie dont il a été question ci-dessus. En auscultant la région précordiale, chez ce jeune homme devenu tout-à-coup *anémique* en quelque sorte, par l'effet de l'hémorrhagie, je me proposais de poursuivre mes recherches sur ces bruits si remarquables qui accompagnent l'état anémique ordinaire ou l'état chlorotique.

(1) Le cœur fut examiné avec soin. Il était petit et comme atrophié. La cavité du ventricule gauche contenait à peine le doigt indicateur. La valvule bicuspide était rouge et notablement épaissie, mais elle n'était nullement déformée et ses mouvements n'avaient pas dû être gênés pendant la vie.

Dans ce cas, comme dans le précédent, n'est-il pas probable que le bruit de souffle tenait sur-tout à la vivacité convulsive avec laquelle une

Il est intéressant de rapprocher des cas que nous examinons ici, ceux dans lesquels M. le docteur Hope dit avoir produit à volonté, chez les animaux, par des soustractions répétées de sang, un bruit de soufflet distinct en même temps que des mouvements rapides et saccadés du cœur.

Après ce qu'on vient de lire, je ne pense pas qu'on soit tenté de me faire le reproche de rapporter toute espèce de bruit de soufflet à un rétrécissement de quelqu'un des orifices du cœur par suite d'une induration valvulaire. Serait-il possible maintenant d'être assez heureux pour connaître les causes du bruit de soufflet dans les différentes circonstances ci-dessus mentionnées, et de le rattacher, sous le point de vue de son mécanisme ou de son mode de production, à celui que détermine le *rétrécissement des orifices par lésion organique*, et de trouver ainsi ce qu'on pourrait appeler *la loi* du bruit de soufflet en général ? Or, après avoir examiné longtemps cette question sous toutes ses faces, après avoir bien pesé la valeur de toutes les données du problème, il me semble que nous retrouvons dans ces nouveaux cas de bruit de soufflet l'*élément* auquel nous avons dû, rationellement et expérimentalement, rapporter le bruit de soufflet qui accompagne le rétrécissement d'un orifice par induration des valvules, savoir un surcroît de frottement pendant le passage du sang à travers les orifices ou

---

petite colonne de sang était expulsée par le cœur à travers une cavité et un orifice devenus fort étroits, en raison du retrait du cœur sur lui-même, pour se *mouler* en quelque sorte à la petite quantité de sang qu'il recevait ? Si cette explication était vraie, l'espèce de bruit de souffle qui nous occupe ici, s'opérerait par un mécanisme assez analogue à celui qui préside au bruit de souffle qu'on produit dans une artère dont on diminue le calibre par la compression. Je ne pense pas que chez le malade actuel l'état de la valvule bicuspide pût expliquer à lui seul le bruit de souffle.

les cavités du cœur. Il est vrai que les conditions de ce frottement *hypernormal* ne sont pas aussi faciles à saisir dans plusieurs de nos derniers cas que dans celui de rétrécissement *organique* (je me sers de ce mot par abréviation) d'un orifice du cœur. Toutefois, cette condition est en quelque sorte *patente* dans les deux premières catégories de cas (concrétions sanguines dans le cœur et étroitesse originelle ou acquise de l'orifice aortique, sans lésion dite organique des valvules). On conçoit facilement aussi que le frottement que nous invoquons doit exister dans la troisième catégorie de cas (plaques ou végétations des valvules), sur-tout lorsque les valvules, altérées sans rétrécissement de l'orifice, ne peuvent pas pendant leur redressement fermer exactement leur orifice. Qu'arrive-t-il, en effet, dans ce cas? que le sang reflue à travers l'étroite portion de l'orifice restée béante, en sorte que, de toute évidence, il doit y avoir alors production de bruit de soufflet comme dans le cas de véritable rétrécissement.

Les cas de la quatrième catégorie (adhérences des valvules avec impossibilité de se redresser suffisamment pour fermer complétement leur orifice) rentrent en partie dans ceux de la troisième. On peut en dire autant de ceux de la cinquième catégorie (dilatation des orifices avec impossibilité de la part des valvules de les fermer exactement).

Dans ces trois dernières catégories de cas, le bruit de soufflet par reflux du sang à travers les orifices incomplétement fermés, présente ceci de particulier, savoir, qu'il s'opère uniquement, soit pendant la dilatation des ventricules lorsque les valvules *insuffisantes* sont les sygmoïdes, soit pendant la systole ventriculaire, lorsque l'*insuffisance* réside dans les valvules auriculo-ventriculaires, tandis que le bruit de soufflet est souvent double

dans les cas de rétrécissement organique d'un orifice (1).

Dans les cas de la sixième catégorie, il y a réellement encore un surcroît de frottement; mais il dépend uniquement de ce que la puissance ou condition *dynamique* de tout frottement à la surface intérieure des cavités et des orifices du cœur, possède plus d'énergie qu'à l'état normal par suite de l'hypertrophie du cœur.

Dans la septième catégorie de cas, nous trouvons aussi la condition *active* de frottement ci-dessus exprimée : mais je crois pouvoir regarder comme au moins fort probable que dans quelques-uns des cas de cette catégorie, il existe de plus la condition indiquée dans notre cinquième catégorie.

Restent les cas de la huitième et dernière catégorie (bruit de soufflet à la suite du retrait des cavités du cœur sur elles-mêmes, après de grandes pertes de sang, etc.). Ces cas n'ont pas encore été suffisamment étudiés pour qu'on puisse les interpréter d'une manière définitive. Néanmoins, tout nous porte à croire que, loin de constituer une exception à la loi du frottement, ils tendent plutôt, au contraire, à la confirmer (2).

---

(1) Il est d'autres cas d'*insuffisance* des valvules qui auraient pu trouver place ici : Tels sont les cas de rupture des colonnes charnues ou des tendons valvulaires, celles des valvules elles-mêmes ainsi que leur perforation. Mais je n'ai jamais eu l'occasion et je ne sache pas que d'autres aient eu occasion de signaler les bruits qui peuvent avoir lieu dans les cas de ce genre. Au reste, les réflexions exposées au sujet des autres modes d'insuffisance, leur sont, je crois, en grande partie applicables.

(2) Aux huit précédentes catégories où, sans l'existence d'un rétrécissement *organique* d'un orifice du cœur, il peut se manifester un bruit de soufflet, je me proposais d'ajouter les cas où ce bruit paraît se développer sous l'influence d'une compression du cœur, comme, par exemple, dans les cas de péricardite avec épanchement de tumeur dans la région du cœur, etc. Mais je manque de faits positifs sur ce point.

Mais c'est assez de détails et de discussions sur notre sujet : hâtons-nous donc de nous résumer.

Il faut considérer dans la production des différentes espèces de bruit de soufflet, comme d'ailleurs dans toute production de bruit, deux conditions fondamentales, deux facteurs nécessaires, savoir : 1° l'agent ou les agents producteurs et, si j'ose le dire, *causateurs* du bruit, et 2° l'instrument, la partie où se passe le bruit. Les conditions du premier ordre sont essentiellement *actives*, celles du second ordre, essentiellement *passives*. Pour la production du bruit de soufflet du cœur, la condition *active* réside dans les mouvements du cœur et du sang qui doit y circuler. Dans les dispositions physiques, *statiques*, anatomiques du cœur, gît, au contraire, la condition *passive*, unique ou multiple, simple ou compliquée du bruit qui nous occupe. Il est impossible de supposer une modification quelconque dans l'un de ces deux ordres de conditions ou dans les deux à la fois, sans admettre en même temps une modification quelconque dans leur produit, savoir les bruits *internes* du cœur. Il ne s'agit pour le moment que du bruit de soufflet. Or, on peut considérer comme des propositions démontrées et ayant force de *loi*, les assertions suivantes :

1° L'induration des valvules du cœur et leur transformation en une sorte d'anneau fibro-cartilagineux ou ossiforme à travers lequel passe difficilement la colonne sanguine, est la condition *anatomique et passive* qui donne lieu au bruit de soufflet dont les mouvements du cœur sont alors accompagnés (1).

---

(1) Les propositions suivantes sont des corollaires de la précédente : C'est une erreur que de dire : *dans les cas de rétrécissement des orifices, le bruit de soufflet n'est pas dû, comme on pourrait le soupçonner au premier abord, au passage du sang sur une surface plus ou moins raboteuse,* à

2° Le bruit de soufflet, dans l'espèce de cas qui nous occupe, est un bruit de *frottement*; ce n'est donc pas une simple modification en *plus* ou en *moins* du bruit valvulaire normal qui est un *claquement*, mais bien un bruit *autre* que ce dernier.

3° Le bruit de soufflet du cœur peut exister dans des cas où les orifices de cet organe ne sont pas rétrécis par suite d'une induration de leurs valvules; par conséquent, si, comme nous sommes portés à l'admettre, le *frottement* est la *condition commune* que l'on trouve dans tous les cas de bruit de soufflet, la *loi générale* des faits dont il s'agit, il faut nécessairement reconnaître que ce frottement peut avoir lieu dans des conditions diverses. C'est effectivement là ce que nous croyons avoir démontré en analysant plus haut les cas nombreux dans lesquels le bruit de soufflet peut se manifester.. Au reste, nous soumettons volontiers ce point de doctrine au jugement des observateurs éclairés.

Les propositions précédentes répondent aux deux premières questions que nous nous étions posées, en abordant la théorie du bruit de soufflet. Il ne nous resterait plus qu'à satisfaire à la troisième et dernière question, c'est-à-dire qu'à préciser les conditions qui déterminent telle ou telle variété du bruit de soufflet.

Je crains bien que le moment ne soit pas encore venu de pouvoir résoudre complétement et définitivement un problème aussi délicat. En attendant que de nouveaux faits puissent répandre une plus éclatante lumière sur ce sujet, voici les conclusions qui me paraissent découler de ceux que je possède en ce moment.

---

travers un orifice plus étroit qu'à l'état normal.

C'est également une erreur que de dire : *on ne trouve pas le bruit de soufflet ou de râpe* UNE FOIS SUR VINGT, *dans les cas d'ossifications des valvules avec rétrécissement des orifices du cœur.*

1° Ce n'est que dans les cas de rétrécissement des orifices du cœur par induration des valvules, que l'on entend, au lieu du claquement valvulaire, les variétés de bruit de soufflet désignées sous les noms de bruit de *râpe*, de *scie*, de *lime*, de *rouet*, et celle que nous avons appelée *sifflement ou sibilus musical* du cœur (1). Le bruit de soufflet proprement dit se rencontre, au contraire, non-seulement dans les cas de rétrécissement *organique* des orifices du cœur, mais encore dans les différents cas dont nous avons présenté précédemment la longue énumération.

2° Le bruit de soufflet proprement dit, dans les cas de rétrécissement *organique* des orifices du cœur, me semble coïncider, comme l'avait déjà noté M. Laënnec dans la première édition de son ouvrage, avec une induration des valvules, plutôt fibreuse ou fibro-cartilagineuse qu'osseuse ou crétacée; avec un état lisse ou poli des valvules indurées et déformées, plutôt qu'avec un état inégal, âpre et raboteux de ces mêmes valvules; avec un rétrécissement médiocre, plutôt qu'avec un rétrécissement extrême des orifices; enfin avec des contractions ou des dilatations ventriculaires d'une force moyenne, plutôt qu'avec des mouvements d'une énergie et d'une violence très considérables.

3° Les bruits de râpe, de lime ou de scie me semblent coexister avec une induration osseuse ou crétacée plutôt qu'avec une induration fibreuse ou fibro-cartilagineuse, avec une disposition inégale, rugueuse, raboteuse de la surface sur laquelle frotte la colonne sanguine, avec un rétrécissement assez avancé des orifices et avec des mouvements forts et tumultueux du cœur.

---

(1) Nous essaierons de déterminer plus loin comment on peut distinguer quelques-uns de ces bruits *internes* du cœur, de bruits plus ou moins analogues qui peuvent se produire dans le péricarde, sous l'influence de certaines conditions morbides de cette enveloppe.

4° Enfin, le *sifflement ou sibilus musical* du cœur n'est, si les faits que j'ai observés ne me trompent point, que le degré le plus élevé, que le *ton* le plus aigu, si l'on peut ainsi parler, du bruit de soufflet proprement dit, et suppose à peu près les mêmes conditions portées à leur degré extrême (1).

3° *Du rhythme des bruits du cœur à l'état anormal.*

Les bruits du cœur suivant en quelque sorte les mouvements de cet organe, comme l'ombre suit le corps et un effet sa cause, on peut appliquer au rhythme des premiers ce que j'ai dit en traitant du rhythme des autres. Je me contenterai donc de signaler ici le triple ou quadruple bruit qui, dans des cas que personne n'avait jusqu'à présent fait connaître, remplace le double bruit du cœur. Et comme les faits, dans une semblable circon-

---

(1) Il a été publié dans le *Journal hebdomadaire de Médecine*, un cas de bruit de sifflement du cœur chez un individu à l'ouverture duquel on ne trouva rien autre chose qu'une concrétion sanguine, évidemment formée avant la mort. Sur la foi de cette observation, nous soupçonnâmes la formation de concrétions de ce genre, chez un vieux phthisique, qui dans la nuit du 23 au 24 novembre 1834, fut pris d'étouffement avec sueurs froides, et qui, à la visite du 24, offrait dans la région du cœur, un roucoulement plaintif, analogue au cri de la caille (ce sifflement était isochrone à la contraction ventriculaire, et persistait pendant la suspension de la respiration). Le malade succomba et fut ouvert le 25. Il n'existait aucune concrétion dans les cavités du cœur. *Les valvules aortiques*, *l'origine de l'aorte et les artères coronaires étaient ossifiées, ainsi que la valvule mitrale: Les orifices n'étaient pas notablement rétrécis.*

Le sang mis en mouvement par le cœur, étant une des conditions des bruits du cœur à l'état anormal, comme à l'état normal, exerce-t-il, en raison des qualités différentes qu'il peut présenter, une influence notable sur les modifications des bruits dont nous venons de nous occuper? Cela paraît assez probable, *à priori*; mais j'avoue que je n'ai point les données expérimentales nécessaires pour la solution de cette question.

stance, sont beaucoup plus convaincants que les simples assertions, c'est par eux que je vais commencer.

1° Chez une femme couchée au n° 8 de la salle Sainte-Madeleine, à la Charité, voici quel était le rhythme et l'*espèce* des bruits du cœur : quatre bruits successifs et autant de mouvements marquaient chaque *révolution* ou chaque battement complet du cœur. Le premier bruit était formé d'un mélange du claquement normal et d'un léger souffle; deux bruits se succédant coup-sur-coup et accompagnés d'un craquement sec, suivaient le premier, puis survenait un quatrième et dernier bruit qui était un souffle très pur. Pendant plusieurs jours de suite, ce singulier rhythme ne fut pas constaté seulement par moi, mais par un grand nombre d'élèves instruits, et par quelques confrères qui suivaient alors la clinique. — A l'ouverture du corps de la malade, nous constatâmes les lésions suivantes : *Rétrécissement très considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, avec fibro-cartilaginification de la valvule mitrale, épaississement tendineux des valvules aortiques à leur bord adhérent. — Plaques fibro-cartilagineuses et quelques adhérences du péricarde.*

2° Au n° 9 de la même salle, était couchée une jeune femme qui avait été affectée d'une *endocardite* très aiguë pendant le cours d'un violent rhumatisme. A la suite de l'endocardite, se manifestèrent tous les symptômes d'une induration valvulaire avec rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Examinée le 24 novembre 1833, la malade nous offrit les particularités suivantes : on entendait distinctement un triple bruit du cœur. Ce rhythme que j'avais déjà constaté à une époque antérieure, et que je compare au rhythme si connu du battement de tambour désigné sous le nom de *rappel*, imite encore assez bien le rhythme du bruit d'un marteau qui après avoir frappé le fer, tombe sur l'enclume,

rebondit, et retombe immobile. Essayons de le représenter, et pour ainsi dire de le *noter* de la manière suivante : tic....... tac..... tac. — Tic....... tac..... tac.

Chez notre malade, le premier bruit était accompagné d'un léger souffle; les deux autres se suivaient coup sur coup et semblaient une décomposition du second bruit ordinaire en deux temps, comme si le ventricule n'avait pu se remplir qu'en deux mouvements, ou à deux *reprises*.

Vers les premiers jours de décembre, au lieu de trois bruits, nous en entendîmes distinctement quatre, se succédant dans l'ordre et avec les caractères suivants : le premier bruit, isochrone au pouls, était accompagné d'un léger souffle, deux autres bruits mêlés d'une sorte de râclement lui succédaient coup sur coup, et le quatrième bruit consistait en un bruit de souffle d'aspiration. Après un repos ou silence assez court, recommençait la série de bruits indiqués ci-dessus : ticsss..... tac-tac..... sssssss. — ticsss..... tac-tac..... sssssss.

3° Chez un jeune neveu de notre honorable confrère, M. le docteur Gariel, que j'ai vu avec M. Piorry, j'ai entendu, à plusieurs reprises, le triple bruit ou rhythme de *rappel* du cœur. Chez ce malade que j'ai déjà cité à l'occasion du *sifflement* du cœur, le pouls était pour ainsi dire double, c'est-à-dire composé de deux mouvements se succédant coup sur coup, comme si le ventricule n'eût pu se vider complétement qu'après deux contractions successives. Le second battement du pouls, d'une petitesse extrême, suivait le premier battement d'une manière si brusque et si soudaine, qu'il ne semblait en être qu'une sorte de rebondissement.

4° J'ai observé des phénomènes analogues à ceux qui viennent d'être exposés, chez quelques autres malades dont

je n'ai pas en ce moment l'observation détaillée sous les yeux (1).

Je n'ai jamais rencontré le rhythme à trois ou quatre bruits, que chez des individus atteints de rétrécissement de quelqu'un des orifices du cœur avec induration des valvules, accompagnée ordinairement des suites d'une péricardite. Ce n'est aussi que dans des cas du même genre que j'ai dit avoir trouvé, en parlant du rhythme anormal des mouvements du cœur, trois ou quatre mouvements successifs au lieu de deux. Un tel rapport était inévitable, puisque le rhythme à trois ou quatre bruits n'est et ne peut être autre chose que l'expression *acoustique* du même rhythme des mouvements du cœur.

Par opposition aux cas dont je viens de parler, je dois dire ici un mot de ceux dans lesquels le double bruit du cœur est comme absorbé par un seul bruit de soufflet très fort. Dans les cas de ce genre, il semble que le second bruit du cœur n'existe plus. L'absence *apparente* de ce second bruit vient de ce qu'il suit de si près le premier, qu'il paraît en être la continuation directe, tant il est difficile de saisir l'intervalle ou le silence qui sépare normalement ces deux bruits l'un de l'autre. Nous avons en ce moment, au n° 4 de la salle Saint-Jean-de-Dieu, un jeune homme chez lequel, à la suite d'une *endo-péricardite rhumatismale* (2), il est resté un énorme bruit de soufflet

---

(1) A peine avais-je écrit ceci, qu'un nouvel exemple du triple bruit ou du rhythme de *rappel* du cœur s'est offert à notre observation. Aujourd'hui (20 oct. 1834), nous l'avons rencontré très distinctement chez un malade de la clinique, à peine convalescent d'une *endo-péricardite rhumatismale.*

(2) Le lecteur qui ne connaît pas encore nos recherches sur l'inflammation rhumatismale de la membrane externe et de la membrane interne du cœur sera sans doute surpris en nous voyant employer assez souvent ici les mots *endocardite, endo-péricardite rhumatismale*; mais qu'il prenne un peu patience, et sa surprise se dissipera.

qui remplace complétement les deux bruits du cœur et paraît en avoir absorbé le second.

Comme dans les cas où j'ai rencontré le phénomène dont il s'agit, les battements du cœur étaient plus fréquents qu'à l'état normal, j'ai toujours été assez disposé à croire que l'*unité apparente* des bruits du cœur tenait probablement, je le répète, d'une part, à ce que les deux bruits étaient également transformés en bruit de souffle, et à ce que, d'autre part, l'intervalle de silence qui les sépare était infiniment court, inappréciable. S'il en était ainsi, il s'ensuivrait qu'en ralentissant les battements du cœur et en alongeant par là l'intervalle de silence qui existe normalement entre les deux bruits de cet organe, on pourrait rendre distincts l'un de l'autre les deux bruits qui paraissaient se confondre en un seul. Or, c'est là précisément le résultat que nous avons récemment obtenu chez une femme couchée au n° 14 de la salle Sainte-Madeleine. Il était réellement impossible, dans ce cas, de saisir nettement les deux bruits du cœur à travers un bruit de souffle qui existait à la région précordiale, et qui se répétait au-delà de 140 fois par minute. J'administrai la digitale : le pouls et partant le bruit de souffle qui lui était isochrone, ne tardèrent pas à diminuer de fréquence, et bientôt nous distinguâmes nettement le double bruit du cœur.

Souvent aussi, en s'éloignant un peu du point où le bruit de souffle continu est à son maximum, on distingue très bien les deux bruits du cœur.

Toutefois, je crois pouvoir affirmer que le second bruit du cœur manque ou cesse d'être *distinct* dans quelques cas, par exemple, lorsque les mouvements du cœur sont d'une extrême faiblesse. Et remarquez qu'ici l'absence du second bruit ne suppose pas celle du mouvement correspondant du cœur, mouvement sans lequel on ne

saurait concevoir la circulation : ce mouvement devient seulement *aphone*, pour me servir de l'expression de M. Pigeaux.

§ II. Des bruits anormaux produits par la percussion du cœur contre les parois pectorales.

Comme je l'ai déjà dit, la percussion du cœur contre la région thoracique qui correspond à cet organe, ne produit point de bruit bien distinct à l'état normal. Mais on conçoit que sous l'influence de battements très violents, il pourrait en être autrement.

Quelque bruit particulier pourrait encore accompagner les battements de cet organe dans ces cas d'ossification du cœur et du péricarde où, selon l'expression de Corvisart, le cœur résonne comme un cornet à la percussion.

Je ne possède encore aucun fait sur ce dernier point, mais j'en ai recueilli un grand nombre d'après lesquels il n'est pas permis de douter que la percussion du cœur contre les parois pectorales ne puisse être assez forte pour produire, quand l'oreille est appliquée sur la région précordiale, ou même quelquefois sur une autre région du thorax plus éloignée du cœur, un tintement clair, argentin ou métallique. Le *tinnitus* ainsi produit par le choc du cœur, est beaucoup plus facile à entendre chez les sujets un peu maigres que chez ceux qui jouissent d'un embonpoint considérable. Toutes les maladies, aiguës ou chroniques, dont le propre est de rendre les battements du cœur forts et fréquents, sont autant de causes du tintement métallique produit par le choc de cet organe contre la poitrine.

Ce tintement avait d'ailleurs été déjà observé par M. Laënnec lui-même, qui le désigne sous le nom de cliquetis métallique. « On entend quelquefois, dit-il, » un léger cliquetis métallique dans la région précor-

» diale, chez les sujets atteints de palpitations nerveuses, » sur-tout lorsque le cœur battant avec violence et vé- » locité, quoique sans une grande force réelle d'impul- » sion, la pointe seule vient frapper les parois thoraci- » ques. A chaque pulsation des ventricules, un petit » cliquetis se fait entendre et traverse le stéthoscope, de » manière qu'il semblerait qu'il se fait dans l'intérieur » du tube (1). »

Rien n'est plus facile que d'imiter le tintement métallique du cœur. Si l'on applique la paume de la main sur son oreille et que l'on percute légèrement le dos de cette main avec le doigt de celle qui est restée libre, on entendra un tintement tout-à-fait semblable à celui que nous signalons. Le même phénomène aura lieu si, avec un des doigts de la main appliquée sur l'oreille, on frappe la partie de la tête sur laquelle il est appuyé, expérience indiquée déjà dans l'ouvrage de M. Laënnec. Le même phénomène se produit parfaitement encore, si, les deux mains appliquées contre les oreilles par leur face palmaire, on se promène sur un parquet, dans un appartement où règne un silence complet. C'est pour indiquer la ressemblance du tintement déterminé par la percussion du cœur contre les parois pectorales, avec celui qui s'opère dans les expériences précédentes, que M. Filhos l'a désigné sous le nom de tintement *auriculo-métallique.* (Voy. l'excellente dissert. inaugurale de cet habile observateur.)

Le tintement métallique dû au choc du cœur, ne diffère point non plus de celui que l'on obtient lorsqu'on percute la poitrine dans une région qui correspond à une vaste caverne, remplie d'air et communiquant avec

(1) Pour entendre le tintement métallique, il vaut mieux appliquer l'oreille immédiatement sur la poitrine, que de se servir du stéthoscope. Je puis assurer que par la première méthode on entendra souvent ce bruit dans des cas où il aura complétement échappé à l'auscultation médiate.

les bronches par une ouverture en forme de goulot. On peut, par une expérience plus directe encore, imiter le bruit de tintement métallique du cœur. La voici : appliquez l'oreille sur une région donnée de la poitrine, percutez ensuite avec le doigt une autre région de cette cavité, et vous entendrez un tintement métallique parfaitement semblable à celui que produit le choc du cœur contre la poitrine. Cela devait être : car dans l'un et l'autre cas, les conditions sont absolument les mêmes, si ce n'est que la percussion, au lieu d'être pratiquée par le cœur et de dedans en dehors dans l'expérience ci-dessus, est pratiquée de dehors en dedans et par le doigt.

Le tintement métallique que produit le cœur, se transmet plus ou moins loin à travers les parois pectorales et les organes intra-thoraciques, en suivant la loi qui régit la propagation des autres bruits que nous avons étudiés précédemment. Je l'ai entendu très distinctement dans la région de la fosse sous-épineuse de l'omoplate gauche, chez deux individus atteints d'une pneumonie très étendue du poumon gauche, maladie favorable, comme on sait, à la transmission des sons, en ce qu'elle augmente la densité du tissu pulmonaire.

Le tintement métallique n'empêche pas d'entendre les deux bruits du cœur, et à en juger par les faits multipliés que j'ai observés, ce tintement n'a jamais lieu que pendant la systole ventriculaire. On conçoit néanmoins que, dans des cas où la diastole acquerrait une très grande intensité, elle pourrait produire le même phénomène. Mais il faut que de tels cas soient bien rares, puisque M. Laënnec n'a point eu occasion d'en rencontrer et que je n'en ai rencontré non plus aucun.

Je n'ai pas besoin, je crois, de faire remarquer ici que le tintement métallique du cœur, espèce de bruit *sur-ajouté* aux bruits normaux de cet organe, ne constitue en rien une objection à la théorie que nous avons donnée

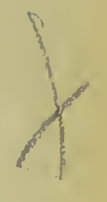
de ces derniers bruits, de même qu'elle ne fournit aucun appui à celle qui les rapporte à un double choc du cœur contre la poitrine.

§ III. Des bruits anormaux produits par le glissement réciproque des surfaces opposées du péricarde l'une contre l'autre.

Le glissement du cœur dans le péricarde pendant ses mouvements de systole et de diastole, n'est accompagné d'aucun bruit appréciable, à l'état normal; mais il n'en est pas de même dans certains états morbides du péricarde. Les bruits *accidentels* qui peuvent alors se manifester, paraissent avoir complétement échappé à la profonde sagacité de M. Laënnec (1). Je diviserai ces bruits en trois principales espèces, dont voici les noms et les caractères.

1° *Bruit de frôlement*, ou analogue à celui que l'on produit en froissant, soit une étoffe de soie, le taffetas par exemple, soit un morceau de parchemin, soit mieux encore le papier *neuf* des billets de banque. Le bruit dont il s'agit a la plus grande ressemblance avec le bruit de frottement qui a lieu dans certaines pleurésies, dans cer-

(1) M. Laënnec dit, il est vrai, avoir entendu dans la région précordiale un bruit semblable au *cri du cuir* d'une selle neuve sous le cavalier, qu'il avait cru, pendant quelque temps, pouvoir être un signe de péricardite. Mais il s'empresse d'ajouter qu'il s'est *convaincu depuis, qu'il n'en était rien.* « Il m'a paru; dit-il, qu'il avait lieu, quand le cœur, volumineux ou distendu par le sang, se trouve à l'étroit dans le médiastin inférieur et qu'il y a quelques bulles d'air dans le péricarde. Comme la plupart des bruits dont nous allons parler ici, se rencontrent principalement dans la péricardite ou à sa suite, s'ils n'eussent point été ignorés de M. Laënnec, il n'aurait pas manqué d'en parler en traitant de cette maladie. Or, il n'en a fait alors aucune mention, ainsi qu'on peut s'en assurer en parcourant la description qu'il a tracée des signes de la péricardite.



tains emphysèmes des poumons, et sur lequel M. le docteur Reynaud a publié de fort belles observations (1).

Le bruit de *frôlement péricardique*, qui constitue aussi une variété du bruit générique de frottement, est, en général, plus fort que le précédent. Il est ordinairement double comme le mouvement du cœur; mais il est plus prononcé pendant la systole que pendant la diastole. Il semble se passer immédiatement sous l'oreille appliquée sur la région précordiale; il est diffus, disséminé, *périphérique*. Cette circonstance est importante à noter : en effet, lorsque les feuillets opposés du péricarde *frottent* très rudement et âprement l'un contre l'autre, le bruit dit de *frôlement* imite assez bien le bruit de râpe ou de scie proprement dit, tel qu'on l'observe dans certaines lésions des valvules et des orifices du cœur. Mais dans ce dernier cas, le bruit n'est pas *périphérique*, superficiel, diffus, *éparpillé* en quelque sorte, comme dans le cas où il est produit par une lésion du péricarde.

Pour distinguer le bruit de frottement péricardique du bruit de frottement *pleurique*, il suffit de faire attention que l'un est isochrône aux mouvements du cœur et l'autre aux mouvements d'inspiration et d'expiration. Ces deux bruits peuvent, d'ailleurs, se rencontrer en même temps chez le même sujet, comme nous l'avons vu le mois dernier (septembre 1834), chez un jeune homme qui était affecté à la fois et d'une pleurésie du côté gauche et d'une péricardite.

2° *Bruit de tiraillement et de craquement, ou bruit de cuir neuf.* — M. le docteur Collin est le premier qui ait observé le bruit de cuir neuf, dans le cas de péricardite. Le nom qu'il porte en est la meilleure description. Il est infiniment plus rare que le bruit de l'espèce précédente,

---

(1) M. Laënnec avait parlé déjà de ce bruit sous le nom de *murmur ascensionis et descensionis*.

et je ne l'ai encore entendu, à son état de pureté, qu'une seule fois. L'individu qui nous l'offrit était affecté d'une péricardite à laquelle il succomba. M. le professeur Andral m'a dit ne l'avoir rencontré également que dans un seul cas. Il accompagne particulièrement la systole ventriculaire.

3° *Bruit de râclement.* Je désigne sous ce nom une variété du bruit de frottement qui diffère de toutes les autres, en ce que celui-ci semble réellement produit par le *râclement d'un corps très dur et comme cartilagineux ou osseux* contre la surface du péricarde. Son isochronisme avec les mouvements du cœur ne permet pas de le confondre avec un bruit qui se passerait soit à la surface de la plèvre, soit dans les bronches.

La *théorie* ou l'explication des différentes espèces de bruits que je viens de signaler se présente d'elle-même, aussitôt que l'on connaît bien les conditions physiques et anatomiques qui coïncident avec eux.

Les deux premières espèces de bruit n'ont été, jusqu'ici du moins, rencontrées que chez les individus affectés d'une péricardite aiguë. Si je m'en rapporte aux faits qui me sont propres, le bruit de frôlement le plus léger que l'on puisse rencontrer, a lieu lorsque les feuillets opposés du péricarde, secs et un peu poisseux, comme il arrive dans la péricardite naissante, ne sont pas encore tapissés de fausses membranes, ou ne commencent qu'à s'en recouvrir. Alors ces deux feuillets, pendant les mouvements de contraction et de dilatation du cœur, se comportent en quelque sorte l'un par rapport à l'autre, comme deux morceaux d'une étoffe de soie ou d'une perse que l'on frotterait l'un contre l'autre.

Le bruit de râpe et de scie diffus, superficiel, plus ou moins dur, accompagne, au contraire, si je ne me trompe, les cas où les feuillets du péricarde qui glissent l'un con-

tre l'autre, sont revêtus de ces fausses membranes épaisses, aréolées, inégales et raboteuses dont nous parlerons avec tous les détails nécessaires, à l'article *péricardite*.

Quant au bruit de cuir neuf, proprement dit, il résulte aussi, sans doute, du frottement réciproque des feuillets opposés du péricarde. Mais je crois que pour sa production, il est nécessaire que les fausses membranes soient denses, résistantes, élastiques et peut-être déjà transformées en adhérences, sans cesse soumises à un tiraillement plus ou moins brusque et violent pendant les mouvements du cœur. Tout ceci s'est, au reste, rencontré à l'ouverture du corps de l'individu chez lequel nous avions constaté le bruit de cuir neuf.

La troisième espèce de bruit ou le bruit de râclement est, d'après les exemples que j'en ai recueillis, le résultat de plaques ou concrétions osseuses, calcaires ou fibro-cartilagineuses, qui frottent contre la surface du péricarde pendant les mouvements du cœur (1).

Rien n'est plus commun que de rencontrer, chez les individus affectés de péricardite, un beau bruit de soufflet, sur lequel j'ai longuement disserté dans l'article PÉRICARDITE *du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Mais plus j'y réfléchis, à mesure que j'observe de nouveaux cas de péricardite, plus il me devient probable, je dirais presque évident, que ce bruit de soufflet appartient bien moins à la péricardite elle-même, qu'à

(1) Chez un jeune homme de 32 ans, qui succomba à une double induration des valvules, il existait dans la portion gauche de la région précordiale, un bruit de râclement très distinct et très rude. A l'ouverture de son corps, nous trouvâmes une concrétion pierreuse qui, partant de la valvule mitrale, traversait toute l'épaisseur du ventricule gauche, et venait, après avoir soulevé la membrane externe du cœur, faire une saillie dans la cavité du péricarde, précisément vers le point correspondant à l'endroit où le bruit de râclement s'entendait à son maximum d'intensité.

l'endocardite dont elle est si souvent accompagnée, comme j'espère le prouver plus loin par les faits les plus positifs.

M. le docteur Latham, en Angleterre, paraît être le premier qui ait observé, dès en 1826, le bruit de soufflet dans les cas de péricardite, et il croyait qu'il accompagnait exclusivement la péricardite rhumatismale. M. le docteur Hope à qui M. Latham fit entendre ce bruit de soufflet, à l'hôpital de Saint-Barthélemy, pense, au contraire et avec raison, qu'il peut accompagner toute espèce de péricardite (1). M. Stokes a publié plus récemment des faits confirmatifs de ceux recueillis par MM. Latham et Hope. En France, de tels faits sont aujourd'hui presque vulgaires pour les personnes qui fréquentent assidument nos hôpitaux.

Il est bien étonnant que MM. Latham et Hope aient insisté d'une manière si particulière sur le bruit de soufflet dont la péricardite se trouve souvent accompagnée, et n'aient rien dit, au contraire, des deux premières espèces de bruit que j'ai décrites plus haut. Celles-ci, en effet, sont réellement l'*attribut* spécial et comme l'apanage particulier de cette maladie, tandis que le bruit de soufflet est un phénomène qui ne lui appartient pas exclusivement, si tant est même qu'il lui appartienne en commun avec d'autres maladies que nous avons indiquées traitant des bruits valvulaires à l'état anormal.

M. le docteur Hope attribue principalement le bruit de soufflet de la péricardite à l'augmentation de la force des battements du cœur, opinion que j'ai combattue ailleurs (*art.* PÉRICARDITE *du Dictionn. de méd. et de chir. prat.*), et il ne dit absolument rien de la présence des fausses

(1) Il est, d'ailleurs, bien certain que la péricardite rhumatismale, c'est-à-dire celle qui se manifeste sous les mêmes influences que le rhumatisme aigu, dont elle se trouve malheureusement trop souvent la compagne, est incomparablement plus commune qu'aucune autre espèce de péricardite.

membranes comme causes de certains bruits anormaux pendant le cours de cette maladie. Mais M. Hope a du moins entrevu l'influence que pouvait exercer l'*endocardite* sur la production du bruit de soufflet. Il est vrai qu'il est tombé dans l'erreur, en disant que le bruit de soufflet qui a lieu pendant la diastole, est le seul qui doive faire soupçonner cette complication si commune de la péricardite, et qu'il aurait dû tenir compte des concrétions sanguines ou pseudo-membraneuses que l'endocardite aiguë peut entraîner à sa suite.

En résumé, il ne m'est pas démontré, d'une part, que la péricardite seule puisse donner lieu à un *véritable* bruit de soufflet, et d'une autre part, je possède des cas d'endocardite sans péricardite dans lesquels ce bruit a existé à un très haut degré pendant fort long-temps, et a même persisté après la disparition de tous les autres symptômes. Je crois donc avoir agi conformément aux lois de la saine logique et de la saine observation, en ne plaçant pas ici le bruit de soufflet parmi ceux qui se passent dans le péricarde.

ARTICLE TROISIÈME.

DES BRUITS DES ARTÈRES A L'ÉTAT NORMAL ET ANORMAL.

---

§ Ier. Bruit des artères à l'état normal.

1° *Exposition analytique des bruits des artères à l'état normal.*

La méthode de l'auscultation est tellement féconde en applications, qu'il faudrait s'étonner si un seul homme les avait toutes signalées et approfondies. Une de ces applications où il restait encore amplement à glaner sur les traces de M. Laënnec, c'est assurément l'auscultation des bruits artériels. Ce grand observateur ne s'est occupé, dans aucun endroit de son ouvrage, des bruits dont il s'agit à l'état normal; et dans ses belles recherches sur les bruits anormaux des artères, il a laissé à ses successeurs des lacunes à combler et des erreurs de doctrine à dissiper.

J'ai ausculté un nombre presque infini de fois le pouls des principales artères, telles que l'aorte, les carotides, les sous-clavières, les brachiales, les iliaques externes, les crurales, les poplitées, et voici ce que j'ai observé. Lorsque l'une de ces artères est ébranlée par la secousse que lui communique l'onde sanguine, à chaque contraction du ventricule gauche, on entend une espèce de léger murmure, un bruit sourd, en quelque sorte *mat*, qui varie, d'ailleurs, suivant le volume de l'artère, la force et la rapidité de son pouls, l'âge du sujet, son sexe, sa constitution. Ce bruit ne ressemble exactement qu'à lui-même, en sorte que pour en avoir une idée tout-à-fait

juste, il faut l'avoir entendu. On peut toutefois le comparer à celui qu'on produit en frottant légèrement, mais brusquement, deux doigts l'un contre l'autre, comme, par exemple, dans l'action de donner une *chiquenaude*.

Il est, au reste, extrêmement facile de rendre plus sensible le bruit obscur, le frôlement sourd qui accompagne chaque battement artériel. Il suffit, en effet, pour cela, d'appuyer un peu fortement sur l'artère, de la comprimer légèrement avec le cylindre dont on se sert pour l'ausculter. Alors, on entend très distinctement un bruit de souffle, tout-à-fait semblable à celui qui accompagne le rétrécissement des orifices du cœur, ou bien encore à celui que l'on entend chez les femmes enceintes, à une certaine époque de leur grossesse. M. Laennec ne paraît pas avoir fait cette expérience chez les individus tout-à-fait bien portants, ou s'il l'a faite, il est bien extraordinaire qu'il ait dit que le bruit de soufflet par compression n'existe que chez les hypochondriaques.

« Chez ces sujets (les hypochondriaques), après que le « bruit de soufflet a tout-à-fait disparu, on peut le faire « reparaître en pressant légèrement l'artère avec le doigt « au-dessus ou au-dessous du point où l'on ausculte, et « sur-tout en diminuant et augmentant alternativement « cette pression. Quelquefois même, il suffit d'appuyer « un peu fortement l'oreille sur le stéthoscope. Chez les « sujets qui présentent le bruit de soufflet dans le cœur « ou dans une artère, on le détermine souvent (c'est *tou-* « *jours* qu'il aurait fallu dire) à volonté, de la même ma- « nière dans une autre, et particulièrement dans les « brachiales et les crurales. » (t. II. p. 443). A la page 766 du même volume, on trouve un nouveau passage où M. Laënnec donne encore à entendre que c'est seulement à l'état anormal que l'on *parvient* (c'est son expression) à développer le bruit de soufflet par la *pression intermittente*.

Le bruit des artères ne présente pas seulement des variétés, suivant les circonstances que j'ai mentionnées plus haut, mais aussi selon l'épaisseur plus ou moins grande des parois artérielles, selon que les artères sont plus ou moins pleines, et même selon les qualités du sang qui circule dans leur canal.

Au n° 13 de la salle Saint-Jean-de-Dieu, était couché un homme dont les artères battaient avec une force très considérable, et dont les parois explorées par le toucher, semblaient très épaisses et vraiment hypertrophiées. Hé bien, si l'on appliquait l'instrument sur une des grosses artères, la crurale, par exemple, c'est à peine si l'on distinguait le bruit de ses battements, tant il était sourd. Mais si l'on appuyait le cylindre avec une certaine force sur l'artère, on entendait alors un bruit de soufflet très prononcé, en même temps que la tête posée sur l'instrument était soulevée avec énergie par la secousse artérielle.

Lorsque les artères sont un peu molles et flasques, qu'elles contiennent moins de sang qu'à l'état normal, ou qu'elles contiennent un sang trop liquide, trop aqueux, le bruit est moins sourd, imite le bruit de flot et tend à passer au bruit de souffle.

Le bruit artériel est simple, *unique*, au lieu d'être double comme celui du cœur. Il est isochrône au premier bruit de ce dernier organe. Toutefois, dans les artères éloignées du centre, le bruit se fait entendre un peu après le premier bruit du cœur, de même que, dans le cas indiqué, le choc de cet organe contre la poitrine précède de quelque chose la pulsation artérielle. Pour bien constater les faits que nous signalons, il faut choisir des sujets dont les battements du cœur soient lents, de 44 à 48 à la minute, par exemple.

A l'état normal, le bruit artériel et le choc qui coïncide avec lui, ne sont accompagnés d'aucun mouvement frémissement vibratoire sensible.

2° *Théorie des bruits artériels à l'état normal.*

La théorie du bruit des artères est si simple, qu'elle se présentera d'elle-même à l'esprit de tous les lecteurs. Le bruit artériel est évidemment l'effet du frottement et du choc de la colonne sanguine contre les parois artérielles. La *puissance* de ce bruit, si l'on peut parler ainsi, réside dans la contraction ventriculaire par laquelle le sang est lancé dans le système artériel comme par *un coup de piston*; l'*agent* de ce bruit est le sang qui frotte en se déplaçant contre les parois artérielles; enfin, celles-ci sont l'*instrument* du bruit qui nous occupe. On conçoit maintenant pourquoi le bruit artériel offre des modifications selon que les pulsations sont plus ou moins fortes, le sang plus ou moins liquide, plus ou moins visqueux, les artères plus ou moins épaisses, plus ou moins tendues, plus ou moins polies à leur surface interne, etc, etc.

Si la théorie du bruit des artères est bien telle que nous venons de l'exposer, il s'en suit qu'on pourrait produire un bruit, sinon tout-à-fait semblable, au moins fort analogue, en injectant un liquide dans les artères d'un cadavre, ou même dans un tuyau élastique ordinaire, et que l'on pourrait modifier ce bruit en faisant varier les conditions du liquide, du canal et de la puissance qui meut le liquide. Or, c'est là une induction que les expériences suivantes confirment pleinement sous les rapports principaux.

1° J'ai, de concert avec M. le docteur Donné, alors chef de clinique, injecté dans les artères, au moyen d'une seringue convenablement disposée, une certaine quantité d'eau, pendant qu'une personne auscultait attentivement au moyen du cylindre appliqué sur les vaisseaux indiqués. A chaque mouvement d'injection, on produisait un bruit de flot ou bien de soufflet, qui ressemblait beaucoup à celui

dont il a été question plus haut. L'expérience a été plusieurs fois répétée dans l'amphithéâtre de la Charité, en présence d'un certain nombre d'élèves et de M. le docteur Dalmas, dont on connaît l'esprit observateur.

2° Les expériences récentes de M. Piorry (*Archiv. génér. de méd.*) l'ont conduit aux résultats que je vais indiquer : un bruit est le résultat du passage du sang dans les artères, et ce bruit peut avoir le caractère de *souffle* sans qu'il y ait de rétrécissement; un rétrécissement sur un point du vaisseau augmente beaucoup le bruit de souffle; une tumeur anévrismale à travers laquelle passe le sang, donne aussi lieu à un bruit de souffle très évident.

Passons maintenant à des expériences pratiquées sur des canaux autres que les artères.

« 3° J'ai voulu dernièrement m'assurer par quelques ex-
« périences, dit M. Laënnec, de ce qu'il peut y avoir de pu-
« rement physique dans les phénomènes de bruit de soufflet
« et de frémissement cataire. On sait que, lorsqu'on appli-
« que la main sur les tuyaux de cuir des pompes à incen-
« dies ou à arrosement, on sent un frémisement manifeste.
« J'ai constaté que ce frémissement provient de l'air qui se
« trouve toujours mêlé en assez grande quantité à l'eau
« dans ces tuyaux; que, lorsque la colonne d'eau con-
« tient très peu d'air, ce frémissement est moindre, et
« qu'alors l'oreille appliquée sur le tuyau ne perçoit
« presque aucun bruit; que quand, au contraire, il y a
« beaucoup d'air, on entend un gargouillement très fort...
« La tension en longueur des tuyaux n'a apporté aucun
« changement au bruit; seulement elle faisait entendre
« dans le lointain le bruit musculaire des hommes qui ti-
« raient sur les tuyaux. Le tuyau comprimé et lâché al-
« ternativement par dix mains vigoureuses, de manière à
« imiter la sytole et la diastole artérielle, faisait entendre
« également un bruit musculaire et par conséquent *assez*

« *analogue au bruit de soufflet.....* » (Ouv. cit. t. II, pag. 763-64).

Laissons de côté ce qu'il y a de théorie dans ce passage de M. Laënnec, et prenons acte seulement des bruits constatés pendant les expériences qu'il a faites, à côté desquelles nous allons rapporter celles de M. Pelletan, professeur de physique médicale à la faculté de médecine de Paris.

4° « Lorsqu'un liquide se meut avec une vitesse quel- « conque, dans un canal dont la surface interne est lisse, « on ne perçoit à l'extérieur aucune espèce de bruit (1). « Il n'en est pas ainsi lorsque cette surface est inégale, ou « qu'elle présente des saillies plus ou moins prononcées : « on perçoit alors à l'extérieur un bruit d'une nature par- « ticulière, qui serait assez bien dépeint par l'expression « de *bruissement.*

« Quand le canal est métallique, indépendamment du « bruit, qui peut être perçu à distance, mais qui paraît « très fort à l'auscultation médiate ou immédiate, on sent « encore, par l'application du pied ou de la main, un « *mouvement de vibration* dans les parois du tuyau. Ces « effets se produisent avec beaucoup d'intensité lorsque « le mouvement du liquide est rapide. *On les observe « très bien dans les tuyaux de cuir ou de toile des pompes « à incendies.* Le genre de vibration qui vient d'être in- « diqué, est très prononcé dans les cas de rétrécissement « brusque des canaux, et lorsque le liquide rencontre « des obstacles situés au travers du canal.

« Les bruits qui se produisent dans les canaux où un « liquide circule, se transmettent à une grande distance

(1) Cette expérience a, peut-être, besoin d'être répétée. Ce qu'il y a de certain, c'est que, en injectant de l'eau dans une artère dont la surface interne est très lisse, on produit un bruit bien distinct.

« le long de ces canaux, soit par l'intermède des parois, « soit par la colonne du liquide elle-même.

5° M. Piorry, antérieurement aux expériences qu'il a pratiquées sur les artères, avait fait les suivantes sur l'injection d'un liquide dans des tuyaux d'une autre espèce. « Un tube métallique bien vidé d'air fut rempli « d'eau; on y poussa, à l'aide d'un piston, le liquide « avec force, et ce liquide s'écoulait par une petite ou- « verture ; le stéthoscope fut appliqué sur le tube, et « l'oreille placée à son extrémité operculaire ; alors, « nous avons distinctement entendu un bruit qui avait « de l'analogie avec le bruit de souffle du cœur. Si les « coups de piston étaient intermittents, l'analogie était « plus grande encore. Une sonde de gomme élastique, « par laquelle on faisait passer un courant d'eau, pro- « duisait un bruit presque semblable. La dimension de « celle-ci influait peu sur le caractère et l'intensité du « son. Si le courant était rendu plus rapide, le bruit était « plus fort. Si la main disposée en cylindre plus large que « la sonde était ajoutée au bout de celle-ci, et si l'aus- « cultation y était pratiquée, l'on entendait manifeste- « ment le bruit de soufflet, et cependant les doigts ne « remuaient pas. » (*Percuss. méd.*, pag. 105 et 106).

M. le docteur Spittal, d'Edimbourg, a fait quelques expériences qui ont de l'analogie avec les précédentes. En appliquant l'oreille sur un petit tuyau de plomb, qui conduisait de l'eau à un robinet toutes les fois que celui-ci était ouvert, il entendait un bruit de frottement très distinct sur tous les points du tube.... En ouvrant et en fermant alternativement le robinet, il produisait un bruit très semblable au bruit de râpe que l'on entend dans quelques cas d'affection du cœur (1).

(1) Gazette méd. du 3 août 1833. Analyse du traité de l'auscultation de M. Spittal.

6o Terminons ce paragraphe par une expérience de M. le docteur Corrigan : qu'on prenne un tube flexible (portion d'intestin ou d'artère) adapté par une de ses extrémités à un autre tube, qui est traversé par un courant d'eau d'une force considérable ; tant que la portion d'intestin ou d'artère est complétement remplie par l'eau du tube, aucun bruit n'est produit par le mouvement du fluide ; mais si le tube flexible est comprimé sur un point tandis que le liquide s'y meut, de telle sorte que la quantité d'eau ne soit plus suffisante pour en tenir le reste complétement distendu, alors au-delà de la partie contractée, là où le tube est moins tendu et flasque jusqu'à un certain point, s'entend un bruit de soufflet distinct, et proportioné à la rapidité du courant. Si on y applique le doigt, on sent aussi un frémissement. (1)

La manière dont M. Corrigan interprète cette expérience, pour y trouver la confirmation d'une hypothèse qu'il avait proposée sur le mécanisme du bruit de soufflet dans la *prétendue* maladie nouvelle dont il s'est occupé, est sujette à contestation. Il nous suffit ici de constater qu'un bruit de soufflet a été déterminé par la compression exercée sur la portion d'artère ou d'intestin dans laquelle on faisait passer de l'eau, comme nous l'avons cent et cent fois produit en comprimant une artère sur l'homme vivant.

---

(1) Cette expérience est rapportée dans les *Recherches* de M. CORRIGAN *sur une nouvelle maladie du cœur* (*ouverture permanente de l'orifice de l'aorte, produite par l'insuffisance des valvules*), publiées dans le n° CXI du Journal de médecine et de chirurgie d'Édimbourg, et traduites en français dans le tome III de la Gazette Médicale, n° CIII.

§ II. Des bruits des artères à l'état anormal.

1°. *Exposition analytique des bruits des artères à l'état anormal.*

Comme les bruits du cœur, ceux des artères augmentent ou diminuent d'intensité dans quelques cas, et dans d'autres leur *ton*, leur nature ou leur timbre ont eux-mêmes singulièrement changé.

M. Laënnec a réuni toutes les anomalies du bruit des artères dans le genre bruit de soufflet dont il admet deux espèces, savoir le *bruit de soufflet* proprement dit, et le bruit de soufflet *sibilant* ou *musical*. J'ai cru devoir établir une division un peu plus large, comprenant le *bruit de soufflet ordinaire et intermittent*, *le bruit de soufflet continu ou à double courant*, *et le bruit* ou *ronflement de diable*, qui en constitue la plus curieuse modification, enfin le *sifflement modulé ou chant des artères*. Après avoir fait connaître ces diverses espèces de bruits, indiqué les principales circonstances dans lesquelles ils se rencontrent, et cherché d'en pénétrer les *causes*, je rapporterai quelques exemples des espèces les plus curieuses

1°. *Du bruit de soufflet ordinaire et intermittent.* Nous avons vu tout-à-l'heure qu'il suffisait de comprimer légèrement une artère pour produire cette espèce de bruit, qui n'est réellement alors que l'exagération du bruit normal. J'ai rencontré des cas où, par suite de la compression exercée par des tumeurs anormalement développées sur le trajet d'une grosse artère, on entendait le bruit de soufflet intermittent. C'est ce qui existait chez une femme couchée au n° 11 de la salle Ste Madeleine, et qui portait une tumeur de l'ovaire gauche, laquelle pouvait exercer une compression plus ou moins considérable sur les artères iliaques. Le bruit de soufflet qu'on entendait était pro-

fond, léger et imitait parfaitement celui qui a lieu dans la grossesse encore peu avancée (vers le quatrième mois). Cette ressemblance ne doit pas nous surprendre, si, comme nous essaierons de le démontrer plus loin , le *souffle dit placentaire* n'est lui-même qu'un bruit qui se passe dans les artères du bassin , comprimées par le produit de la conception. Là , je rapporterai une observation dans laquelle un bruit de soufflet vers la région de l'ovaire, avec tumeur dans cette même région, fut pris à tort pour un souffle placentaire coexistant avec une grossesse extrà-utérine.

Les autres cas dans lesquels on peut constater un bruit de soufflet intermittent dans les artères, sont les suivants : 1° une tumeur anévrismale (*voyez deux cas de ce genre dans ma Dissert. inaugur. sur le diagnostic de l'anévrisme de l'aorte*) ; 2° des plaques osseuses ou cartilagineuses multipliées avec ou sans rétrécissement des artères; 3° le passage d'une certaine quantité de sang artériel dans une veine, comme il arrive dans la *varice anévrismale* ; 4° une grande agitation du système artériel, sur-tout chez les individus maigres, pâles, anémiques, chlorotiques. Je ne dis pas qu'il ne puisse se rencontrer un bruit de soufflet intermittent dans des circonstances autres que celles qui viennent d'être signalées; mais s'il en est réellement ainsi, cela n'arrive que très rarement.

Le bruit de soufflet intermittent est plus ou moins volumineux et fort, selon la grossseur de l'artère où il se passe , selon la violence avec laquelle le sang artériel est mu, et suivant l'intensité de la lésion variable de l'artère qui peut lui donner lieu.

Dans quelques cas, le bruit tend à passer du simple bruit de souffle à celui de bruit sibilant.

Le bruit de soufflet intermittent des artères est isochrône à la diastole artérielle et partant à la systole ven-

triculaire, et il est souvent accompagné du frémissement cataire ou vibratoire.

2°. *Bruit de soufflet continu ou à double courant, et bruit ou ronflement de diable.* Cette espèce des bruits artériels, dont j'ai fait depuis trois ans l'objet d'une étude approfondie, n'avait pas encore fixé, d'une manière spéciale, l'attention des observateurs. Depuis l'époque indiquée, j'en ai rencontré, soit au bureau central, soit dans le service clinique dont je suis chargé, soit dans la pratique particulière, une centaine de cas au moins.

Le simple bruit de soufflet à double courant, et le bruit que j'ai désigné sous le nom de *bruit de diable* (en raison de sa ressemblance avec le bruit que l'on produit en fouettant cet instrument vulgaire connu sous le nom de *diable*), ne paraissent être qu'une nuance l'un de l'autre, le dernier étant un degré plus élevé du premier.

Le bruit de soufflet qui nous occupe ici est très fort, large, diffus et ressemble au bruit d'un soufflet de forge plutôt qu'à celui d'un soufflet ordinaire. Toutefois, des deux bruits qui le constituent en se succédant presque sans intervalle appréciable, le premier est de beaucoup plus fort que le second. Ainsi donc, bien que continu *en apparence* ce bruit présente des renforcements, des espèces de paroxysmes réguliers, coïncidant toujours avec la diastole artérielle et la systole ventriculaire; et, de même que l'instrument qui m'a servi de terme de comparaison passe par une foule de *tons* graduellement plus élevés, depuis l'instant où il commence à *bruire* jusqu'à celui où il ronfle dans toute sa plénitude, ainsi l'on peut, au moyen d'une compression ménagée, faire parcourir aux artères, et si j'ose le dire, au diable artériel, une sorte de *gamme* composée de *tons* assez variés, le plus bas étant comparable au simple bruit de soufflet de forge, et le dernier ou le plus haut, le plus aigu, au ronflement parfait

de l'instrument ci-dessus indiqué. De même encore que le ronflement de diable, quoique continu, devient cependant plus fort et plus aigu à chaque nouveau coup de fouet qu'on imprime à l'instrument, ainsi le bruit de diable artériel, également continu, se renforce et augmente d'*acuité* à chaque systole ventriculaire qui agite et *fouette* pour ainsi dire les artères.

Le bruit de ronflement des artères offre d'ailleurs plusieurs variétés; ainsi dans quelques cas, il imite moins celui auquel nous venons de le comparer, que le roucoulement d'une tourterelle ou le sifflement suspirieux produit par l'air qui s'insinue à travers la fente d'une cloison de bois ou à travers le trou d'une serrure. Alors, le bruit dégénère insensiblement en celui qui nous occupera plus bas sous le nom de chant des artères.

Le bruit de diable a son siége favori dans les artères carotides et sous-clavières. On l'entend à *son maximum*, en appliquant le stéthoscope au-dessus de la partie interne de la clavicule. Le bruit de diable se rencontre aussi quelquefois dans les artères crurales, mais jamais au même degré que dans celles dont nous venons de parler (1).

Chez quelques sujets, le bruit de diable a lieu dans les artères carotides et sous-clavières droites et gauches, avec cette particularité, à peu près constante, que jamais il n'est aussi prononcé d'un côté que de l'autre. Chez le plus grand nombre des sujets que j'ai observés, le bruit de diable n'existait que dans l'une des artères carotides et sous-clavières, et jusqu'à ce moment, nous l'avons trouvé plus souvent du côté gauche que du côté droit;

(1) M. Laënnec dit que le bruit de soufflet en général est plus fréquent dans l'aorte ventrale que dans l'artère crurale. Je ne crois pas que ceci soit vrai pour le bruit de diable, que je n'ai jamais entendu dans l'aorte.

tandis que M. Laënnec, par une sorte de compensation, dit, au contraire, que *les artères du côté droit donnent le bruit de soufflet plus fréquemment et avec une plus grande intensité de sons que celles du côté gauche.*

Une circonstance bien digne de remarque, c'est que le bruit de diable cesse tout-à-coup quelquefois, puis revient, sans qu'on puisse, dans l'état actuel de la science, déterminer la cause de cette *intermittence capricieuse*, dont la durée n'est soumise à aucune régularité, à aucune loi connue.

Si l'on appuie fortement le stéthoscope sur le trajet de l'artère (sans que toutefois la compression soit portée au point d'empêcher complétement le passage du sang), le bruit de diable s'affaiblit d'une manière très sensible dans certains cas, tandis que dans d'autres cas, il se transforme en une sorte de mugissement ou de *grondement* qui fait presque mal à l'oreille. (1)

Les simples changements de position de la tête du sujet qu'on examine, influent sensiblement sur l'intensité du bruit; en général, il augmente lorsque la tête est portée du côté opposé à l'artère carotide qu'on ausculte, le menton étant en même temps un peu élevé. Mais voici de bien singulières particularités : si l'on saisit le larynx et qu'on

---

(1) On peut comparer cette espèce de bruit ou de bourdonnement continu à celui d'un gros coquillage ou de la conque marine, lequel représente lui-même, dit-on, le mugissement lointain de la mer. On peut aussi se faire une idée assez exacte du bruit en question, en le comparant au murmure confus que produisent un grand nombre de personnes réunies dans un même lieu où elles causent entre elles, dans le palais de la Bourse de Paris, par exemple. Si, dans une promenade publique, comme le jardin des Tuileries, on recueille en quelque sorte le bruissement vague de l'air au moyen de son chapeau appliqué sur l'oreille en manière de stéthoscope ou de cornet acoustique, on entend encore le même bruit. Ce phénomène se produit aussi, si l'on fait la même expérience dans une salle de spectacle, au moment d'un entr'acte.

l'éloigne de l'artère ronflante, le bruit diminue tout-à-coup ou même disparaît complétement. Si, comme M. Donné en a le premier fait la remarque, le sujet qu'on ausculte fait un effort prolongé, le bruit de diable cesse comme par enchantement à l'instant même, à peu près de la même manière qu'en pinçant fortement une corde en vibration, on suspend aussitôt le son qui était le résultat de cette vibration. J'ai répété un grand nombre de fois ces curieuses expériences, et toujours le résultat a été le même. (1)

Le bruit, comme on pouvait le prévoir, disparaît immédiatement si l'on comprime l'artère au-dessus du point où l'on pratique l'auscultation avec assez de force pour y intercepter le cours du sang.

Les conditions générales ou constitutionnelles dans lesquelles se trouvaient les sujets qui m'ont présenté le bruit de diable, ne différant pas essentiellement de celles des sujets chez lesquels nous avons entendu l'autre espèce de bruit qui nous reste à étudier, je ne les signalerai qu'après avoir parlé de cette dernière.

3° *Sifflement modulé ou chant des artères*. Comme nous avons vu le bruit de soufflet continu se changer graduellement en ronflement de diable, et celui-ci en sifflement analogue à celui du vent, en un roucoulement qui se rapproche de celui de la tourterelle; de même on voit cette dernière nuance passer par une sorte de gradation à ces véritables chants artériels, dont M. Laënnec, musicien d'un nouveau genre, s'est si heureusement appliqué à noter les airs. Il y a même des cas où il est

(1) J'ai actuellement sous les yeux un cas exceptionnel. Chez une femme dont les artères carotide et sous-clavière droite donnent un médiocre bruit de diable, ou plutôt un simple bruit de gros soufflet, il se produit à chaque effort un sifflement continu analogue à celui du vent qui traverse une serrure.

réellement à peu près impossible de bien saisir la nuance qui sépare les deux espèces de bruits musicaux dont il s'agit.

La première fois que j'eus occasion d'observer le chant des artères, c'était chez un jeune homme *délicat*, pâle, nerveux, anémique, sorte de *chlorotique* du sexe masculin, que je vis avec M. le docteur Garnier. Chez ce jeune homme, les artères ne ronflaient pas seulement comme un *diable* ou un *sabot*, mais elles sifflaient, roucoulaient et chantaient une sorte d'air monotone et grossier. Depuis cette époque, j'ai rencontré une vingtaine de fois environ le chant des artères, et particulièrement les deux derniers airs notés par M. Laënnec, tels que je les rapporterai plus bas. Quant au premier chant noté par cet observateur, il est plus compliqué que les deux autres, mais je crois l'avoir aussi rencontré.

J'ai comparé quelquefois le bourdonnement musical que j'entendais à celui de certains insectes, tels que la mouche, par exemple (1). En général, l'air monotone que sifflent les artères a quelque chose de plaintif et de suspirieux. Le son qui le compose ne se renforce ordinairement et ne devient plus aigu qu'au moment de chaque systole ventriculaire; et pendant l'intervalle qui sépare chaque systole de celle qui la suit, il persiste en s'affaiblissant : c'est, en général, sur ce double *ton* que roule continuellement l'air qu'on entend. Dans quelques autres cas, le *son* se trouve renforcé à la fois, et pendant la systole ventriculaire, et pendant la systole ou réaction de l'artère, puis baisse pendant le repos de l'artère : c'est probablement un chant de cette espèce que représente le

(1) M. Laënnec a comparé, dans un cas, le son qu'il avait entendu à celui de la *guimbarde*. Pour moi, ceux que j'ai quelquefois entendus m'ont rappelé les sons que produisent ces violons grossiers que les enfants construisent dans ma province avec les tiges vertes du maïs.

premier de ceux notés par M. Laënnec dans l'ouvrage duquel nous allons maintenant copier textuellement le passage suivant sur le *bruit de soufflet sibilant*.

« Le bruit de soufflet artériel dégénère fréquemment, » et sur-tout dans les moments où le malade est plus agité » que de coutume par une cause quelconque, en un sif- » flement analogue à celui du vent qui passe à travers une » serrure, ou à la résonnance d'une corde métallique » qui vibre longuement après avoir été touchée. La ré- » sonnance du diapason dont on se sert pour accorder les » instruments à clavier, peut encore être imitée parfai- » tement par le bruit sibilant des artères. Ces sons, tou- » jours peu intenses, sont cependant très appréciables, » et on peut facilement trouver la note qu'ils représen- » tent à un diapason donné; bien plus, dans des cas » rares, il est vrai, la résonnance monte ou descend par » intervalles d'un ton ou d'un demi-ton, comme si l'ar- » tère était devenue une corde vibrante sur laquelle un » musicien, en avançant ou reculant le doigt, ferait ré- » sonner successivement deux ou trois notes. »

Le frémissement cataire ou vibratoire coexiste souvent avec le sifflement simple ou modulé des artères. Il est, en général, plus diffus, et a quelque chose de moins rude que le frémissement produit par certains rétrécissements des orifices du cœur en général, et de l'orifice aortique en particulier. M. Laënnec pense que ce phénomène n'est lié constamment ni à l'intensité du bruit de soufflet ni à son étendue. Il l'a trouvé quelquefois très manifeste dans l'une des carotides, qui seule donnait le bruit de soufflet, et encore très faiblement. M. Laënnec revient, à cette occasion, sur le frémissement du pouls, signalé par Corvisart dans les cas de rétrécissement de l'orifice aortique. De ce qu'il l'a rencontré : 1° chez des sujets qui présentaient le bruit de soufflet dans quelques artères et nulle part le frémissement cataire; 2° plus ra-

rement chez des sujets qui présentaient, outre le bruit de soufflet, le frémissement cataire, soit dans le cœur, soit dans quelque artère; 3o quelquefois chez des sujets qui ne présentaient nulle part ni l'un ni l'autre phénomène; de ces circonstances, disons-nous, M. Laënnec conclut que l'un de ces phénomènes ne peut être regardé comme un degré plus ou moins intense de l'autre. Cette proposition, exprimée d'une manière aussi absolue, est évidemment erronée, car il est des cas où le pouls *frémissant* n'est certainement que l'effet de la vibration produite au moment où la colonne sanguine franchit avec une extrême rapidité un rétrécissement de l'orifice aortique, dont elle ébranle brusquement les valvules indurées et tendues d'une manière permanente. Mais, c'est avec raison que M. Laënnec admet des cas où le pouls *frémissant* ne se rattache pas à la lésion dont il s'agit ici.

Nous partageons aussi entièrement son avis, quand il ajoute qu'il a *trouvé quelquefois le frémissement du pouls si distinct, si bien lié avec le flot sanguin, qu'il semble se passer dans le sang lui-même. Mais nous ne saurions en conclure avec lui que ce phénomène prouve une action propre dans le sang*, non que nous contestions l'action et pour ainsi dire la *vitalité* du sang, mais parce que l'ébranlement communiqué à une colonne de sang, de manière à produire le pouls *frémissant*, est un phénomène dont il n'est pas nécessaire de chercher l'explication hors des lois de la physique et dans *l'action propre du sang, telle qu'elle est admise par Tréviranus*, dont M. Laënnec invoque à ce propos l'autorité.

Exposons maintenant les conditions générales et constitutionnelles des individus chez lesquels on rencontre les bruits artériels que nous avons *décrits*.

Le plus grand nombre des sujets chez lesquels j'ai fait mes premières recherches sur le bruit de diable et le

sifflement *modulé* des artères, étaient de jeunes femmes chlorotiques, dont plusieurs nous avaient été adressées *comme étant atteintes d'une maladie organique du cœur*, qui n'existait réellement point. Cette erreur de diagnostic venait de ce que l'état chlorotique coïncide avec des palpitations, et de l'oppression au moindre exercice, phénomènes que l'on rencontre aussi dans certaines *maladies organiques* du cœur. On trouvera dans le cours de cet ouvrage toutes les données nécessaires pour éviter désormais une semblable erreur de diagnostic, qui, dans beaucoup de cas, ne serait commise qu'au grand préjudice des malades.

Je ne vis d'abord aucune relation directe entre la chlorose et les bruits artériels dont il a été question. Mais trouvant ainsi, dans tous les cas de chlorose bien caractérisés, *le bruit de diable*, je finis à la longue par entrevoir quelque liaison entre ces deux circonstances, et il vint enfin un moment où cette liaison me parut tellement étroite, que je n'hésitai point à prédire que l'on trouverait le bruit indiqué chez toute chlorotique nouvelle qui se présenterait. Plus de vingt fois l'expérience a justifié cette prévision. Aussi m'arrive-t-il souvent de désigner le bruit de diable, sous le nom de bruit artériel *chlorotique*.

Quoi qu'il en soit, après avoir suffisamment constaté ce rapport de cause à effet entre l'état chlorotique et le bruit de souffle continu ou *de diable*, etc., je me suis dit : si ce rapport est aussi réel que je le pense, il s'ensuit que le bruit indiqué devra se rencontrer chez ces hommes pâles, nerveux, *délicats*, et qui ne sont véritablement bien souvent, comme je l'ai déjà dit, que des *chlorotiques* du sexe mâle. Or, c'est précisément ce que des faits assez nombreux vinrent confirmer. Tel était, par exemple, le cas de ce jeune homme que je vis avec M. le docteur Garnier, et dont les artères carotides, sous-

clavières et axillaires roucoulaient et sifflaient avec une force extraordinaire. Ici, d'ailleurs, je pouvais invoquer d'avance les faits recueillis par M. Laënnec lui-même. En effet, cet illustre observateur n'a point signalé l'état chlorotique proprement dit, comme la principale condition de *son bruit de soufflet sibilant et musical*; mais n'a-t-il pas remarqué que ce phénomène *est très commun, à un léger degré, chez les hypochondriaques et les femmes hystériques, ainsi que chez les jeunes gens délicats, irritables, sujets à des hémorrhagies*? Ce nouveau fait de rapport étant bien constaté, je me dis encore : chez tous les sujets où nous avons jusqu'ici constaté le bruit de diable et ses diverses nuances, quelle est la condition générale ou constitutionnelle la plus remarquable, sinon un état de véritable *anémie*, ou du moins un état du sang où la partie séreuse prédomine sur la partie colorante et l'élément fibrineux (état que le lecteur me permettra de désigner sous le nom d'*hydrémie* pour éviter les circonlocutions)? Que, si cette condition est, comme on doit le présumer, sinon l'unique cause, du moins l'une des principales causes du bruit de diable, n'est-il pas probable que ce bruit doit exister chez les individus qui, à la suite de pertes de sang accidentelles, ou bien par l'effet de copieuses saignées et d'une diète en quelque sorte purement aqueuse, sont tombés dans un état passager, momentané, mais réel d'anémie ou d'*hydrémie*? Or, les recherches que j'ai faites récemment sur ce sujet ont converti en fait ce qui n'était encore qu'en question, ainsi que le prouveront quelques-uns des cas rapportés plus bas. Et, comme pour que rien ne manquât à cette démonstration, on voit ce *bruit de diable accidentel* diminuer graduellement et finir par disparaître à mesure que, sous l'influence du temps et d'une alimentation convenable, les sujets sor-

tent de l'état d'*anémie* ou d'*hydrémie* dans lequel les circonstances indiquées plus haut les avaient plongés.

Parmi les femmes chlorotiques et hystériques chez lesquelles nous avons entendu le bruit de diable, la plupart conservaient assez d'embonpoint et quelques-unes étaient même grasses, bien que leur nutrition fût d'ailleurs vicieuse (de là le nom de *mauvaise graisse*, dont se sert le vulgaire pour caractériser l'état d'embonpoint qui se remarque dans le cas en question). Il m'a semblé (mais cette observation a besoin d'être vérifiée par de nouveaux faits) que les femmes très maigres et dont les artères sont peu développées, présentent plus spécialement le *sifflement modulé*, l'espèce de *bourdonnement d'insecte*, tandis que le ronflement de diable, le souffle diffus, appartiennent plutôt aux femmes qui jouissent d'un certain embonpoint. Il est bon de savoir, toutefois, que chez certaines femmes, on trouve successivement ou tour-à-tour, et le bruit de diable proprement dit, et ces espèces de chants grossiers, monotones, que fredonnent les artères.

En général, lorsque les malades sont dans un état de calme, les artères ne battent pas sensiblement beaucoup plus fort que chez d'autres personnes qui n'offrent aucune trace du bruit qui nous occupe. Mais chez les personnes qui ne sont pas dans un complet état d'anémie, la pulsation artérielle est plus large, plus diffuse qu'à l'état normal, comme si les artères étaient dilatées, phénomène sur-tout très visible dans la région sus-claviculaire et sur les parties latérales du cou correspondantes aux carotides. En admettant cette dilatation comme réelle, au moins dans quelques cas, nous devons ajouter qu'elle paraît coïncider avec un amincissement et une flaccidité notables des parois artérielles. Enfin quelque étendue que soit la pulsation, elle est généralement un peu molle, comme si le sang qui se meut à l'intérieur du

vaisseau manquait de consistance, ce qui est la vérité. (1)

Les battements du cœur sont ordinairement assez étendus, et le bruit qui les accompagne est aussi plus clair qu'à l'état normal. Je n'ai jamais entendu dans la région précordiale un bruit exactement semblable au ronflement ou sifflement *continu* des artères ; d'un autre côté, comme M. Laënnec l'a déjà noté, le bruit de *soufflet intermittent* existe souvent à un haut degré dans le cœur, sans que les artères donnent aucun bruit semblable ou de l'*espèce* de ceux que nous venons d'étudier.

2°. *Théorie des bruits artériels à l'état anormal.*

Il s'agit maintenant de rechercher quelles sont les causes directes ou prochaines du bruit de soufflet des artères, soit intermittent, soit continu.

Commençons par la théorie du bruit de soufflet intermittent. Ce que nous avons dit en parlant du bruit de soufflet du cœur trouve ici son application. Il nous paraît incontestable que c'est à l'augmentation du frottement nor-

---

(1) Nous rapporterons plus bas un cas de bruit de diable chez une femme qui succomba à un polype utérin avec métrorrhagie. Le sang que l'on trouva, en très petite quantité, dans le cœur et dans l'aorte, était ténu, aqueux et très pauvre en fibrine et en matière colorante. Tel était aussi l'état du sang chez une femme morte dans le service de M. le docteur Dalmas, à la Charité, et dont l'artère carotide avait présenté le bruit de diable.

A une époque où je ne connaissais pas encore les principales conditions du bruit de diable, je fis pratiquer chez quelques sujets des saignées qui ne le suspendirent point. Comme la saignée me paraît aujourd'hui formellement contre-indiquée, je n'ai pas eu, depuis long-temps l'occasion de m'assurer par ma propre expérience, de l'influence des saignées sur ce phénomène ; mais la plupart des malades qui nous étaient adressées ayant été saignées pour la *prétendue affection organique* du cœur dont on les croyait atteintes, nous avons pu nous assurer que, si cette pratique n'augmentait pas le bruit de diable, au moins ne le faisait-elle pas disparaître.

mal qu'exerce la colonne de sang contre les parois artérielles, qu'il faut essentiellement attribuer le bruit de soufflet intermittent des artères. Mais, de même que pour le frottement à l'intérieur du cœur, les conditions qui peuvent augmenter le frottement normal qui s'exerce à l'intérieur des artères, sont multiples : telles sont particulièrement, 1° la compression des artères, soit avec le cylindre dont on se sert pour les ausculter, soit par une tumeur développée dans leur trajet ; 2° un rétrécissement par *lésion organique* ou par toute autre cause ; 3° la rugosité, l'inégalité de la surface interne des artères, circonstance qui se rencontre spécialement dans les cas de dégénérescence crétacée de ces vaisseaux ; 4° la violence des battements du ventricule gauche, soit seule, soit sur-tout combinée à quelqu'une des causes précitées ; 5° le passage du sang à travers une ouverture accidentelle d'une artère et son mélange avec le sang veineux, comme il arrive dans l'*anévrisme variqueux* ; 6° enfin, selon M. le docteur Corrigan, la flaccidité des parois artérielles.

Nous allons consacrer quelques lignes à la discussion de cette dernière cause de bruit de soufflet, et à l'examen de quelques idées qu'un observateur distingué, M. le docteur Aristide Guyot, de la Guerche, a développées à ce sujet, dans sa remarquable dissertation inaugurale sur l'*insuffisance des valvules sigmoïdes aortiques*.

Parmi les phénomènes assignés par M. le professeur Corrigan à la maladie *prétendue nouvelle* qu'il a décrite sous le nom d'*ouverture permanente de l'orifice de l'aorte, produite par l'insuffisance des valvules aortiques*, figure en première ligne un *bruit de soufflet dans l'aorte ascendante*, *les carotides et les sous-clavières*. Voici comment M. Corrigan explique ce phénomène : quand d'insuffisantes valvules laissent une portion de sang rentrer dans le cœur, après chaque contraction ventriculaire, alors, dit cet auteur, l'aorte et les troncs qui en dérivent,

deviennent flasques en partie, et le sang, en se mouvant, y fait naître une vibration et un *bruit de soufflet synchronique avec la diastole artérielle.*

Nous avons rapporté précédemment l'expérience sur laquelle se fonde M. Corrigan pour admettre que le bruit de soufflet est le résultat de la flaccidité des artères, et nous avons vu qu'elle est en contradiction avec les expériences de tous les autres observateurs, et particulièrement avec celle qui consiste à produire à volonté le bruit de soufflet artériel, en comprimant une artère. Ce n'est pas assurément traiter trop sévèrement l'expérience de M. Corrigan que de la considérer comme non avenue. D'où il suit que la théorie de notre savant confrère d'outre-mer, par cela même qu'elle repose uniquement sur cette expérience, ne repose réellement sur rien. Tout porte à croire, d'ailleurs, que dans les cas cités par M. Corrigan, le bruit de soufflet s'opérait sous l'influence de quelqu'une des conditions que nous avons indiquées plus haut.

M. le docteur Guyot, de la Guerche, partisan de la doctrine de M. Corrigan, n'a pas réfléchi qu'il lui portait un coup fatal en établissant que le bruit de soufflet de l'aorte, des carotides et des sous-clavières, dans *l'insuffisance* des valvules aortiques, était non pas *synchronique avec la diastole de ces vaisseaux*, comme M. Corrigan le pose en fait, mais *isochrone*, au contraire, à la diastole ventriculaire, et partant à la systole artérielle. Quelle que soit la cause de cette éclatante contradiction entre MM. Corrigan et Guyot, dans une question de fait, si facile à vérifier, voyons l'explication que le médecin français a substituée à celle du médecin anglais. Il lui semble que *la cause efficiente la plus rationnelle du bruit de soufflet est le frottement qu'exerce le sang, dans sa voie rétrograde, contre les bords des valvules sigmoïdes plus ou moins altérées, contre les parois de l'aorte ascendante, ainsi que*

contre celles des grosses branches qui naissent de sa crosse. Ainsi, la théorie de M. le docteur Guyot, sous le rapport du mécanisme de la production du bruit de soufflet dans le cas qui nous occupe, rentre dans la théorie générale du frottement que nous professons depuis long-temps. Nous ferons cependant remarquer ici que ce n'est pas seulement pendant la systole artérielle qu'on entend le bruit de soufflet dans l'espèce de cas dont il s'agit, mais aussi et principalement pendant la diastole artérielle, c'est-à-dire au moment de la contraction ventriculaire.

Au mois de mai 1834, nous avions dans le service de la Clinique, un malade qui présentait, à un très haut degré, le triple signe caractéristique de la maladie prétendue nouvelle décrite par M. Corrigan. Ayant connaissance des recherches de notre honorable confrère M. le docteur Rayer, et de M. Guyot, interne attaché à son service, sur le sujet qui nous occupe, je les fis prier de visiter ce malade, et ils reconnurent chez lui la maladie dite de M. Corrigan. Or, voici ce que plus de cent personnes ont constaté avec moi chez notre malade : double bruit de râpe ou de scie, plutôt que véritable bruit de soufflet, dans la région des cavités gauches du cœur principalement; gros bruit de soufflet dans les artères carotides, sous-clavières et axillaires, accompagnant la systole ventriculaire *exclusivement*, et coexistant avec un frémissement vibratoire des plus prononcés que j'aie jamais rencontrés; les pulsations des artères indiquées sont tellement fortes qu'elles soulèvent *très visiblement* les parties qui les recouvrent. Il y a bien chez ce malade une *insuffisance* des valvules sigmoïdes de l'aorte; mais ce n'est là qu'une des circonstances, qu'un des *caractères anatomiques* de l'induration de ces valvules, laquelle est, d'ailleurs, accompagnée d'une énorme hypertro-

phie du ventricule gauche, et très probablement d'un état crétacé et cartilagineux de l'aorte et des grosses artères qui en naissent. Quoi qu'il en soit, chez ce malade, considéré par MM. Rayer et Guyot comme atteint de la maladie dite de M. Corrigan, le bruit de soufflet est exactement soumis, dans sa production ou son mécanisme, aux lois que nous avons longuement exposées dans ces prolégomènes.

M. Laënnec a soutenu, à l'occasion du bruit de soufflet intermittent des artères, le système anti-physique dont nous avons parlé, en traitant du bruit de soufflet du cœur, et il l'a défendu avec un dévouement tout paternel, avec une opiniâtreté vraiment inébranlable.

Mais comme M. Laennec a fait l'application de ce même système au bruit de *soufflet continu* des artères, nous ne l'examinerons qu'après avoir présenté quelques considérations sur le mécanisme de cette seconde espèce de bruits anormaux des artères.

La détermination précise des conditions sous l'influence desquelles s'opèrent les différentes nuances du bruit de soufflet continu, constitue un des problèmes les plus curieux à la fois et les plus difficiles de l'*acoustique* vivante. Il serait bien à désirer que quelqu'un de nos *Savart* s'appliquât à la solution d'une question qui n'est assurément pas indigne de toute l'attention des plus habiles physiciens. En attendant cet heureux moment, qu'il nous soit permis de revenir sur les circonstances les plus saillantes et si l'on peut ainsi dire, les plus grossières, qui concourent à la production des phénomènes précités.

Comme condition première, nous retrouvons ici le frottement qui s'exerce à la surface interne des artères pendant les mouvements qui les animent et les agitent. Mais quelles sont ensuite les autres conditions sans le concours desquelles celle-ci resterait impuissante? Si l'on se rappelle bien l'état des individus chez lesquels nous avons rencontré les

différentes nuances du phénomène dont nous recherchons les causes, il est impossible de ne pas reconnaître au premier rang de ces dernières, les notables modifications survenues dans la tension, le volume des artères, dans l'épaisseur de leurs parois, ainsi que dans les qualités du sang qui parcourt leur cavité. Les traités de physique nous apprennent jusqu'à quel point dans des cordes inertes vibrantes ou dans divers instruments sonores, de telles modifications font varier les sons. Dans les cas que nous examinons, les artères représentent réellement des espèces de canaux élastiques mis en vibration par le sang qui s'y meut sous la double puissance de la contraction ventriculaire et de la systole artérielle elle-même. Lorsque toutes ces conditions se trouvent à l'état normal, de leur concours résulte ce bruit sourd, obscur, que nous avons indiqué précédemment. Mais que les artères, c'est-à-dire l'instrument vibrant, soient plus minces ou plus épaisses, plus tendues ou plus flasques, que leur canal soit plus grand ou plus petit qu'à l'état normal, que le sang, sorte d'*archet*, qui, par son frottement, fait fibrer les artères, soit plus ou moins épais, en quantité plus ou moins grande, n'est-il pas évident que, dans ce cas, les puissances motrices restant les mêmes ou bien variant d'intensité, le bruit normal des artères devra nécessairement être modifié ? Ce ne sont là, j'en conviens, que des données fort générales, et qui ne pourront acquérir plus de précision que par le secours de nouvelles et nombreuses expériences.

Outre ces conditions qui sont à peu près les mêmes pour toutes les artères, il en est de particulières à telle ou telle artère. Ainsi, par exemple, d'où vient que le bruit de diable est infiniment plus commun dans les artères carotides et sous-clavières, que dans toutes les autres ? Est-ce en raison combinée de leur voisinage du cœur dont elles reçoivent l'impulsion dans toute son intensité, et de la pré-

sence de certaines parties qui, comme la trachée artère et le larynx, représenteraient ces *caisses* de quelques instruments de musique, destinées à en renforcer les sons? Dans ce jouet appelé *diable*, au ronflement duquel nous avons comparé celui des artères, et dans quelques autres où l'on produit des ronflements analogues, n'existe-t-il pas, par exemple, des caisses propres à augmenter la force du bruit? Telle est, au reste, l'influence du contact du larynx et de la trachée artère sur la production du bruit de diable dans les carotides, que, comme nous l'avons dit, il suffit souvent d'éloigner cette sorte de *caisse* de renforcement, pour diminuer ou même faire disparaître le bruit de diable. Il y a plus : c'est que l'air a besoin de pouvoir se mouvoir librement dans le larynx ou la trachée artère, pour que le ronflement des artères carotides s'opère, puisque, chez la plupart des sujets, on suspend, comme par enchantement, ce phénomène, en faisant faire un effort au sujet chez lequel on l'observe. Peut-être aussi que la compression légère exercée sur les artères carotides par les muscles des parties latérales du cou pendant la durée de l'effort, n'est pas tout-à-fait étrangère à la brusque cessation du bruit de diable.

Pourquoi le sifflement musical ou modulé existe-t-il souvent dans les artères d'un côté du corps et non dans celles du côté opposé? Pourquoi disparaît-il et revient-il tour-à-tour dans un très court espace de temps, etc., etc.? je l'ignore. Les conditions physiques, non moins que les conditions vitales elles-mêmes, sont tellement variables dans la machine humaine, que tout inexplicables qu'ils soient à notre *ignorance* actuelle, ces phénomènes n'ont pas lieu de nous surprendre.

En dernière analyse, on peut assigner dès aujourd'hui au bruit de soufflet continu et musical des artères, des causes physiques très multipliées; mais il est difficile, dans l'état actuel de la science, de déterminer précisément

la valeur de chacune de celles que nous avons pu saisir. De plus, nous le répétons, il en existe vraisemblablement qu'il ne nous a pas été donné de pénétrer, et dont nous abandonnons la recherche à des observateurs plus habiles et plus versés que nous ne le sommes dans les diverses matières qui sont du ressort spécial de l'*acoustique*.

Comme s'il eût été déconcerté par les nombreuses difficultés dont se trouve environnée la solution physique du problème qui vient de nous occuper, M. Laënnec a trouvé plus commode, sinon plus clair et plus philosophique, de décliner la compétence des lois de la physique dans une question de ce genre. Ayant fait, en un mot, de vains efforts pour dénouer cette sorte de nœud gordien, comme un autre Alexandre il l'a coupé. En vingt endroits de son ouvrage, on le voit répéter la même profession de foi : là, il dit que les diverses espèces de bruits de soufflet des artères sont dus *à un état vital particulier des artères* (t. II, p. 429); ici, qu'ils *sont dus à un spasme des artères* (p. 441-443); ailleurs, qu'ils dépendent *d'une simple modification de l'innervation, d'une anomalie de l'influx nerveux* (p. 763). M. Laënnec, en un mot, paraît s'être appliqué à varier, autant que la langue du vitalisme le lui a permis, les expressions propres à démontrer (si les mots seuls pouvaient démontrer quelque chose) que de tels phénomènes n'étaient point sous l'empire des causes physiques.

Une chose qu'on aura peine à croire, c'est que M. Laënnec, après avoir rapporté ses expériences précédemment citées, sur les tuyaux de pompe à incendie, et avoir positivement dit que le cours de l'eau dans les points de ces tuyaux que l'on soumettait à une *compression intermittente*, était accompagné d'un bruit de soufflet, conclut en déclarant que le bruit de soufflet des artères, qu'on produit également à volonté par la *pression intermittente*,

EST ENTIÈREMENT DÛ A UNE ALTÉRATION DES ACTIONS VITALES.

Quoi ! il n'y aurait rien de physique dans un bruit de souffle produit ainsi qu'il vient d'être dit ! Quoi ! ce serait à un *influx nerveux*, à une *altération des actions vitales*, qu'il faudrait attribuer le bruit de soufflet qu'on produit en comprimant une artère ! Autant vaudrait affirmer que c'est également à une altération des actions vitales, à une anomalie de l'influx nerveux, qu'il faut rapporter le bruit de soufflet auquel on donne lieu en comprimant des tuyaux *inertes* à travers lesquels on fait couler un liquide; car dans les deux cas le phénomène s'opère absolument de la même manière.

Mais c'en est assez, et trop, je le crains, sur un article que nous avions déjà été forcé de discuter à l'occasion des bruits anormaux du cœur. Cessons, dans l'intérêt même des lois *vitales* proprement dites, de les invoquer là où elles ne sont pas applicables, et n'allons pas, par un système de *vitalisme* mal entendu, ravir à la saine médecine l'un de ses plus beaux privilèges, celui de lever, pour ainsi dire, une ample contribution de lumières sur les sciences physiques, et de s'enrichir de leurs conquêtes. Sans doute, il faut procéder avec sagesse, aux applications des connaissances physiques aux phénomènes de l'économie vivante; sans doute aussi, il est des phénomènes de cette économie vivante, qui, tout physiques qu'ils sont, ne sauraient encore être pleinement expliqués par les lois ou les principes de la physique actuelle. Mais qu'est ce à dire, sinon que cette science elle-même, particulièrement dans son application aux phénomènes physiques des corps vivants, est encore bien loin d'avoir atteint son dernier degré de perfection?

Il ne nous reste plus, pour terminer ce sujet, qu'à rapporter les cas de bruit de diable, de ronflement et de *chant des artères*, que nous avons promis.

3° *Observations de bruits musicaux des artères.*

Parmi les observations que je vais rapporter, trois ont été recueillies sur des sujets du sexe masculin, et c'est par elles que je commencerai. Les divers sifflements modulés des artères sont, au reste, beaucoup moins communs chez les hommes que chez les femmes.

Première observation. Un jeune homme de 16 à 17 ans, pâle, jaune, chétif, était entré à la Clinique (n° 15, salle Saint-Jean-de-Dieu), pour des coliques nerveuses, accompagnées de crampes. Chez lui, les artères carotides et les sous-clavières nous présentèrent le rudiment du *bruit de diable.* Si l'on exerçait sur elles une compression graduée, pas trop forte cependant, le bruit montait, parcourait une sorte de *gamme*, et se transformait en une espèce de *grondement* très fort.

Deuxième et troisième observations. Un jeune homme, pâle, d'une constitution nerveuse, brun, fut admis dans le service de la Clinique (n° 12, salle Saint-Jean-de-Dieu) pour un rhumatisme articulaire aigu des plus violents, qui ne céda qu'à des saignées répétées. L'état anémique et presque chlorotique avait été nécessairement rendu plus évident encore par l'effet des émissions sanguines. Il me vint à l'idée, pendant la convalescence, d'examiner si, comme j'étais porté à le croire, les artères ne donneraient pas le bruit de diable. Or, je constatai à diverses reprises, ainsi que plusieurs des assistants, un bruit de diable dans les deux carotides et sur-tout dans la droite. Ce bruit imitait celui d'un soufflet à double courant, mais était plus *ronflant.* Dans l'artère crurale, on entendait un léger murmure qui semblait sur-ajouté au bruit ordinaire. Les bruits du cœur étaient clairs, mais sans souffle. Le pouls n'offrait pas de fréquence

notable; il était *flasque*, comme si l'artère n'eût été qu'incomplètement pleine de *sang*.

Il existe actuellement (25 octobre 1834), au n° 15 de la salle Saint-Jean-de-Dieu, un jeune homme assez fortement constitué, mais habituellement pâle, chez lequel on entend dans la carotide droite, un assez beau bruit de diable, presque roucoulant, s'arrêtant brusquement si le malade fait un effort. Comme ce jeune homme a été plusieurs fois saigné pour une pneumonie, il est probable que ce cas rentre dans la même catégorie que le précédent (1).

Quatrième observation. Une jeune femme, d'une constitution un peu lymphatique, fut reçue *à la Clinique,* (n° 11, salle Sainte-Madeleine), pour une violente péripneumonie. Elle était à peine convalescente, qu'elle fut prise d'une péritonite, qui se prolongea pendant plusieurs semaines. Nous eûmes le bonheur de guérir ces deux graves maladies, mais ce ne fut pas sans de fortes et nombreuses saignées, secondées par une diète absolue d'abord, puis un régime très sévère. La malade étant ainsi tombée dans une sorte d'état d'anémie et de chlorose, nous fûmes curieux d'ausculter ses artères. Les carotides et les sous-clavières battaient largement dans l'espace sus-claviculaire amaigri, ce qui contrastait avec la faiblesse des battements du cœur et la petitesse du pouls radial. Nous entendîmes un très beau bruit de diable dans les artères carotide et sous-clavière du côté droit. En palpant légèrement ces artères, on sentait un *fré-*

(1) J'ai répété cette expérience chez d'autres sujets placés dans des circonstances semblables, et j'en ai obtenu le même résultat. Je n'ai pas, sans doute, entendu le bruit, de diable chez tous les sujets qui ont été copieusement saignés, mais d'après les faits que j'ai observés, je suis porté à croire qu'il manque rarement chez ceux qui, avant les saignées, avaient la constitution qui *prédispose* à ce bruit.

missement vibratoire ou cataire, comme *si on eût touché une lame de verre en vibration*. Il semblait que ces artères ne fussent pas assez pleines et que les molécules du sang se choquassent dans leur intérieur. Il n'existait pas de souffle notable au cœur.

Cinquième observation. Une jeune fille, non réglée depuis quelques mois, légèrement chlorotique, d'une moyenne maigreur, sujette à des palpitations, à des maux de cœur, etc., fut couchée au n° 12 de la salle Sainte-Madeleine, n'offrant alors qu'un bruit de diable médiocre dans les carotides. Plus tard (le 6 janvier 1834), je constatai l'existence du bruit de diable dans l'artère crurale gauche; dans l'artère crurale droite existait un sifflement musical qui se rapprochait du roucoulement, mais ayant un timbre si désagréable, que M. Jules Pelletan le compara au *coassement* de la grenouille. — Le lendemain (7 janvier) j'entendis dans la carotide droite un bruit qui me parut imiter une espèce *de bruit de grelot*.

Sixième observation. Une jeune fille d'environ 20 ans, blonde, lymphatique, d'un embonpoint assez considérable, mais ayant les chairs molles et flasques, fut amenée à la Clinique pour y être traitée d'un très violent rhumatisme articulaire aigu (n° 3, salle sainte-Madeleine). La maladie ne céda qu'avec une certaine lenteur à l'emploi des émissions sanguines.

Pendant la convalescence, nous fûmes curieux de constater si l'anémie accidentelle de cette jeune femme serait, comme l'état chlorotique et anémique proprement dit, accompagnée du bruit de diable. Nous le rencontrâmes, en effet, d'une manière très marquée, dans la carotide gauche (1).

---

(1) Ce fait a été consigné dans la dissertation inaugurale de M. Édoux, de Limoges, sur la chlorose. (Paris, août 1834.)

Comme cette malade était naturellement un peu pâle et disposée réellement à l'état chlorotique, je regrette de n'avoir pas constaté chez elle quels étaient les battements artériels avant les saignées.

Septième observation. Une jeune fille de 21 ans, très nerveuse, très *impressionable*, comme elle le dit, mal réglée, sur-tout depuis deux mois, sujette à des épistaxis, à des palpitations, à des maux de tête, etc., ayant le teint chlorotique, fut reçue à la Clinique, le 19 juillet 1834.

Pouls assez fort et plein, à 92; battements du cœur assez forts pour soulever l'oreille pendant l'auscultation avec le cylindre, accompagnés de bruits un peu clairs. On entend dans les carotides et sur-tout dans la droite, un léger *bruit de diable* (sous-carb. de fer; infus. d'extrait de quinq.).

28 et 30. Renflement de diable très fort, se transformant en roucoulement sous une légère pression, mêlé par intervalles d'une sorte de chant un peu aigre, comparable au bourdonnement de certains insectes, celui de la mouche, par exemple.

Huitième observation. Une femme pâle, affectée de leucorrhée, offrant le premier degré de la chlorose, fut couchée au n° 1er de la salle sainte-Madeleine. Chez elle, on entendait un bruit de diable dans la carotide gauche ainsi que dans l'artère crurale gauche; dans celle-ci le bruit est accompagné d'un sifflement en quelque sorte *modulé*, analogue au roucoulement de la tourterelle. Une autre fois, le même *chant*, ou, si l'on veut, le même air, se fit entendre dans l'artère crurale droite. Le bruit de diable persistait dans la carotide gauche. La carotide droite ne nous l'offrit jamais.

Neuvième et dixième observations. Le 24 novembre, j'examinai au bureau central, une jeune chlorotique de 18 ans, ayant un embonpoint assez prononcé. Je trouvai un très fort bruit de diable dans la carotide gauche.

Le lendemain, 25 novembre, une jeune chlorotique de 16 ans, assez grasse, non réglée, m'offrit un bruit de diable avec roucoulement ou sifflement musical, occupant la carotide gauche.

Onzième observation. Dans le courant de l'année 1834, on m'amena une jeune fille de 9 ans 1/2, grande pour son âge, maigre, ayant les yeux battus, le teint d'un jaune verdâtre, sujette depuis un an à des palpitations, qu'on avait prises pour un indice de lésion *organique* du cœur (1). Je reconnus à la première vue un état chlorotique qui me parut lié à de mauvaises habitudes. Je saisis avec empressement l'occasion de vérifier si le bruit de diable existerait chez une chlorotique d'un âge aussi tendre. Je constatai ce bruit, à un haut degré, dans la carotide gauche. Il existait un bruit de soufflet bien marqué dans la région du cœur, sans qu'on pût, d'ailleurs, soupçonner la moindre trace d'un rétrécissement *organique* des orifices.

Douzième observation. Une femme de 44 ans avait été admise à la Clinique (n° 1er, salle sainte-Madeleine), pour une leucorrhée très ancienne (il existait un polype dans l'utérus); elle était alors parvenue à un degré de marasme fort avancé et présentait un aspect chlorotique ou anémique. Les veines sous-cutanées paraissaient contenir un sang peu coloré et ténu; elle éprouvait des battements de cœur et des étouffements au moindre exercice; mouvements du cœur faibles, sans choc bien appréciable contre la poitrine; léger bruit de souffle accompagnant le premier bruit du cœur. Les battements

---

(1) Rien n'est plus commun que de voir ainsi confondre l'état *chlorotique*, *anémique*, *nerveux*, avec une lésion organique du cœur et *agir* en conséquence. C'est là une grave erreur, puisque le traitement de l'un est diamétralement opposé, presque sous tous les rapports, à celui de l'autre.

des artères carotides sont très visibles, ce qui tient moins à leur force qu'au peu d'épaisseur de la peau qui les recouvre. Sur le trajet de l'artère carotide gauche, on entend un *bruit de diable* très distinct, qui n'existe point dans la carotide droite ; il disparaît par intervalles, et à sa place on entend alors le bruit de souffle intermittent ou bien une sorte de bruit de flot un peu clair. Lorsque le bruit de diable a lieu, si la malade fait un effort et suspend ainsi sa respiration, il disparaît tout-à-coup et laisse à sa place le bruit de souffle intermittent. Les battements de l'aorte ne sont point accompagnés du bruit de diable ou de soufflet. Dans l'artère crurale gauche existe un souffle continu, analogue au *bruit de diable* de la carotide du même côté. Dans l'artère crurale droite, on n'entend qu'un bruit de souffle intermittent qui se renforce considérablement sous une compression modérée.

Vers les derniers jours de février 1834, il survint une métrorrhagie foudroyante : le sang recueilli dans un vase ne fournit que des caillots peu abondants, mous et peu colorés. Cependant, la pâleur devient cadavérique, le pouls misérable ; les battements du cœur s'affaiblissent à tel point, que l'on ne *distingue plus le second* bruit qui les accompagne normalement, et la malade succombe, ayant conservé jusqu'au dernier moment toute sa connaissance (1).

A l'ouverture du cadavre, qu'on peut lire en détail dans la note ci-dessous, nous ne rencontrâmes aucune

---

(1) Pour ne pas tourmenter cette malheureuse à l'agonie, je n'auscultai point les artères. Il est probable que le bruit de diable, loin d'avoir cessé, était encore plus prononcé, vu le rapport qui existe entre lui et les pertes de sang. Je tiens de M. le professeur Andral, que le bruit de diable qu'il avait constaté chez une femme anémique par suite d'une affection chronique de l'utérus, augmentait à chaque hémorrhagie qu'elle éprouvait, à des intervalles assez rapprochés.

lésion *organique* ou de *structure interne* dans les artères qui naissent de l'aorte ; celle-ci ne contenait presque point de sang, et le peu qu'elle en contenait ressemblait à de l'eau à peine rougie (1).

---

(1) La peau est décolorée; les organes intérieurs sont également pâles et comme exsangsuës. Il existe cependant une assez grande quantité de graisse dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans l'épiploon.

Le cœur est d'un grand tiers plus gros que le poing du sujet. Ses cavités droites sont seules à nu ; les gauches sont recouvertes par la partie inférieure du poumon gauche. Le péricarde est sain et ne contient pas de sérosité.. Le cœur est recouvert de graisse : il pèse 425 grammes, après avoir été lavé et vidé du sang qu'il contenait (ce sang était coagulé en partie et en partie liquide : les caillots étaient mous, d'un rouge très faible, et comme *lavés*).

Le volume du cœur tient sur-tout au ventricule gauche; qui a une forme arrondie et s'élève un demi-pouce au-dessus de l'autre. La circonférence du cœur a 9 pouces 5 lignes; le diamètre vertical du cœur est de 4 pouces 3 lignes Le ventricule droit, ayant un peu plus de capacité qu'à l'état normal, a 3 lignes d'épaisseur à la partie moyenne de ses parois. L'orifice de l'artère pulmonaire a 3 pouces 1 ligne de circonférence. Les valvules semilunaires sont bien conformées, minces, et paraissent être un peu plus grandes que normalement; l'orifice auriculo-ventriculaire droit est également un peu plus large qu'à l'état normal : il a 4 pouces 2 lignes. La valvule tricuspide, un peu plus ample qu'à l'état normal, ne présente point d'épaississement. L'oreillette droite est dilatée et pâle; ses colonnes charnues sont plus développées qu'à l'état normal.

Lorsqu'on verse de l'eau dans l'aorte, les valvules aortiques s'abaissent et bouchent complètement l'orifice ventriculo-aortique. Le ventricule gauche a sa cavité moitié moindre que celle du droit : il ne peut guère contenir que le doigt indicateur. L'épaisseur de ses parois, assez uniforme de la base jusqu'à la pointe, a 10 à 11 lignes. Les colonnes qui s'insèrent à la valvule bicuspide sont très développées. Les valvules aortiques sont épaissies et présentent quelques lames cartilagineuses à leur base. Des taches jaunâtres très multipliées parsèment le commencement de l'aorte. La circonférence de l'orifice aortique a 2 pouces 8 lignes. L'oreillette gauche a environ le tiers de moins de capacité que la droite ; et elle communique librement avec le ventricule correspondant. La valvule bicuspide a ses deux lames très développées, un peu hypertrophiées ; elle peut fermer hermétiquement l'orifice auquel elle est adaptée ; le bord adhérent de cette valvule présente

Les cinq observations suivantes sont extraites de l'ouvrage de M. Laënnec. Dans les quatre premières, le chant artériel a été *noté*.

Treizième observation. Chant assez monotone, mais fort distinct, et se passant dans l'artère carotide droite, chez une dame *nerveuse* et phthisique : il roule sur trois

---

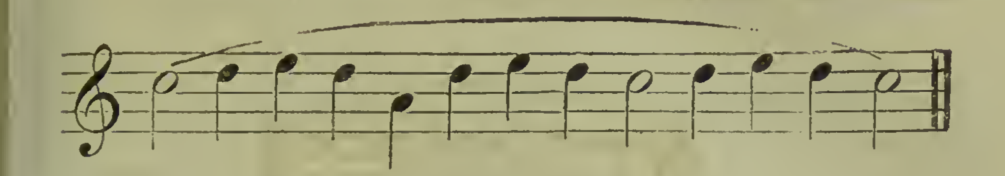
quelques légères taches jaunes, analogues à celles de l'aorte. La circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche a 4 pouces 2 lignes. L'intérieur de la cavité ventriculaire gauche est pâle. Les parois de l'oreillette gauche sont un peu plus épaisses qu'à l'état normal ; sa membrane interne se sépare facilement en deux lames, dont l'une est *accidentelle*. L'aorte pectorale et abdominale est dans l'état normal ainsi que les artères qui en naissent. Elle ne contient presque point de sang, et ce qu'elle en contient ressemble à de l'eau à peine rougie.

L'utérus, un peu plus volumineux qu'à l'état normal, contient un polype qui s'insère au fond de l'organe au moyen d'un pédicule du volume d'une grosse plume d'autruche. Il est pyriforme, sa surface est bosselée par des excroissances polypeuses parasites. De semblables excroissances existent dans les différents points de la matrice. La base du polype est libre d'adhérence, flottante et touche le col de l'utérus qui est entr'ouvert. Le gros polype présente quelques stries rouges qui paraissent être formées par de la fibrine concrète (il existait un caillot de sang dans la cavité de l'utérus). La substance du polype est d'un gris blanchâtre, analogue à la couleur du pancréas. Sa consistance est très grande et l'instrument ne le divise qu'en criant. Le tissu du polype ne paraît pas contenir de vaisseaux sanguins, et en le déchirant on ne fait sortir aucune goutte de sang.

Membrane muqueuse gastrique d'une pâleur générale, mamelonnée. Pâleur semblable de le muqueuse des intestins grêles ; teinte ardoisée de celle du gros intestin.

Les poumons sont pâles.

notes formant à peu près un intervalle d'une tierce majeure (1).



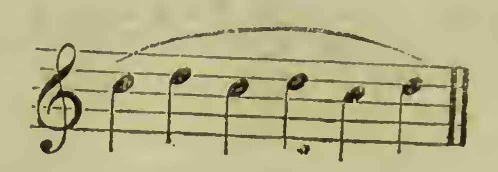
Le son était faible et comme éloigné, un peu aigre et fort analogue à celui d'une guimbarde. Le passage d'une note à une autre était évidemment déterminé par la diastole artérielle, qui, dans les *tenues* mêmes, rendait parfaitement la légère saccade que les musiciens expriment par un *coulé-pointé*.

Le son était lié à un léger frémissement de l'artère, qui, dans ses diastoles, semblait venir frotter en vibrant l'extrémité du stéthoscope. De temps en temps, d'ailleurs, la *mélodie* cessait tout-à-coup et faisait place à un bruit de râpe très fort. « Cette alternative, dit M. Laënnec, » faisait un effet dont je ne puis donner l'idée, au risque » d'employer une comparaison bizarre, qu'en le com- » parant à une marche militaire, dans laquelle les sons » des instruments guerriers sont de temps en temps in- » terrompus par le bruit rauque du tambour. »

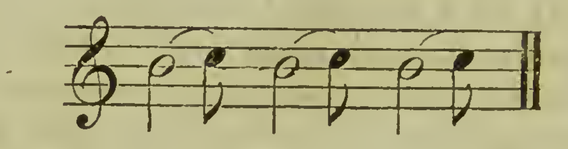
Au bout de quelques minutes, il n'existait plus dans la carotide droite qu'un bruit de soufflet, médiocre quant à l'intensité, mais extrêmement diffus et presque continu. La carotide et la sous-clavière gauches étaient dans l'état naturel ainsi que le cœur. Le pouls donnait 84 pulsations par minute.

(1) Ajoutons avec M. Laënnec pour le lecteur *musicien*, que la note la plus aiguë était *fausse* et un peu trop basse, mais pas assez pour pouvoir être marquée d'un *bémol*; que, sous le rapport de la *valeur* ou durée, ces notes étaient assez égales entre elles; la *tonique* seule était de temps en temps prolongée, et formait une *tenue* dont la valeur variait.

Quatorzième et quinzième observations. Chant rencontré chez deux sujets dont les carotides sifflaient sur deux notes à un intervalle d'un ton :



Seizième observation. Chez le sujet qui offrait le troisième *air*, noté ci-dessous, le sifflement prolongé jusqu'à la diastole suivante, montait alors d'un demi-ton :



Enfin, chez une dame, « *dont le ventricule gauche donnait un bruit de soufflet très marqué, la carotide droite donnait un souffle sibilant analogue au son d'un diapason. Ce sifflement était par moments isochrône à la pulsation artérielle; d'autres fois il se prolongeait et rejoignait la pulsation suivante, de manière qu'on ne pouvait plus distinguer l'isochronisme, et que l'effet de ce sifflement ressemblait à la voix d'un ventriloque ou à celle d'un ramoneur entendue de loin et sans qu'on puisse distinguer les mots, à raison de l'éloignement et de l'étroitesse du tuyau de la cheminée. Le lendemain ce phénomène n'existait plus.* »

ARTICLE QUATRIÈME.

DES BRUITS DU COEUR DU FOETUS ET DU SOUFFLE DIT PLACENTAIRE.

C'est à M. le docteur Le Jumeau de Kergaradec qu'appartient l'honneur d'avoir découvert les phénomènes acoustiques qui sont l'objet de cet article (1). Les bruits dont il s'agit ne commencent guère à se faire entendre, d'une manière distincte, que du quatrième au cinquième mois de la grossesse. Depuis la publication du beau mémoire de M. Kergaradec sur l'*auscultation appliquée à l'étude de la grossesse*, j'ai eu occasion de constater sur une cinquantaine de femmes au moins, les phénomènes qu'il avait observés le premier. Un très grand nombre d'autres médecins ont également étudié cet intéressant sujet, et il est juste de placer au premier rang des travaux qu'il a fait surgir, celui que M. le professeur Paul Dubois a lu dernièrement à l'Académie (2).

Si l'on applique l'oreille sur le ventre d'une femme déjà parvenue à la moitié du terme ordinaire de la gestation, on ne tarde pas à entendre deux bruits, dont l'un double et l'autre simple. Le premier est évidemment dû au tic-tac du cœur du fœtus, et est d'autant plus fort et

(1) M. Mayor, de Genève, plusieurs années avant la découverte de M. le docteur Kergaradec, avait annoncé qu'en appliquant l'oreille sur le ventre d'une femme grosse d'un certain nombre de mois, on entendait fort bien les battements du cœur du fœtus. Mais cette remarque, d'ailleurs si digne d'être répandue dans le monde savant et d'être fécondée, était ignorée en France, à l'époque où M. Kergaradec fit ses recherches sur *l'auscultation appliquée à l'étude de la grossesse*. (Paris, 1822.)

(2) *De l'application de l'auscultation à la pratique des accouchements. Rapport fait à l'Académie de Médecine; par M.* Paul Dubois. (Ce travail a été publié dans le tome XXVIII des Archives générales de médecine; Paris, 1832.)

plus distinct, toutes choses égale, d'ailleurs, que le fœtus est plus avancé en âge. On peut le comparer au bruit du cœur d'un animal d'un petit volume, tel qu'un chat ou un jeune lapin, par exemple. Le nombre des doubles battements du cœur chez le fœtus m'a paru en raison inverse de son âge : j'en ai compté jusqu'à 170 par minute. M. Paul Dubois n'est pas d'accord avec nous sur ce point. Les doubles battements du cœur lui ont paru, dans la très grande majorité des fœtus qu'il a examinés, se reproduire de 140 à 150 fois par minute, et ce nombre a été retrouvé le même aux diverses époques de la vie fœtale. Je regrette beaucoup de me trouver ici en contradiction avec un observateur aussi distingué ; mais je ne puis cependant renier des assertions qui reposent sur les expériences les plus incontestables. M. le docteur Gaultier de Claubry m'a dit aussi avoir compté chez une femme parvenue au 7e mois de sa grossesse, 163, 164, 165 doubles battements par minute. M. Paul Dubois déclare, d'ailleurs, que ses explorations chez des femmes enceintes de moins de six mois, n'ayant pas été très nombreuses, il serait possible que les cas qui lui sont échus dussent être regardés comme des exceptions.

J'ai quelquefois entendu les doubles battements du cœur du fœtus dans tous les points de l'abdomen correspondants au produit de la conception ; mais en général, ils s'entendent mieux d'un côté que de l'autre, et c'est dans les environs de l'ombilic que se trouve leur maximum d'intensité. Assez souvent, on les entend seulement ou du moins beaucoup plus distinctement du côté opposé à celui où existe le souffle placentaire. Passé le cinquième mois de la grossesse, je ne me rappelle pas avoir vu manquer le double bruit du cœur chez aucune des femmes que j'ai auscultées.

Je désirais vivement trouver des occasions d'ausculter le cœur du fœtus à l'état morbide (outre les vices de con-

formation originels, on sait aujourd'hui que le cœur du fœtus est susceptible d'éprouver presque toutes les maladies qui l'atteignent après la naissance); mais malheureusement jusqu'à ce moment, elles ne se sont point présentées. Il me paraît extrêmement probable qu'une pratique assidue de l'auscultation du cœur du fœtus pourra faire reconnaître ou du moins faire soupçonner quelques-unes de ses maladies.

J'ai rencontré quelques cas où les bruits du cœur fœtal se rapprochaient un peu du bruit de souffle. M. le professeur Paul Dubois dit que les pulsations de cet organe, lorsqu'elles sont bien distinctes, font *très souvent* entendre un bruit de soufflet qui a une grande analogie avec celui que l'on observe dans certaines maladies du cœur. On pourrait, au premier abord, attribuer ce phénomène au passage du sang à travers le trou botal; mais M. Paul Dubois considérant que *le sang ne passe d'une oreillette dans l'autre que pendant l'absence de contraction de ces cavités, pense qu'il n'est pas présumable que la communication qui existe entre elles, soit pour quelque chose dans la production de ce bruit qu'il lui paraît plus naturel d'attribuer au mélange des deux colonnes de sang de l'artère pulmonaire et de l'aorte.* S'il est difficile de démontrer l'exactitude de cette hypothèse, on ne saurait nier du moins qu'elle ne soit fort ingénieuse.

L'existence du double bruit du cœur du fœtus est d'une haute importance tokologique. C'est le signe *pathognomonique* de la grossesse ainsi que de la vie du fœtus. Je me rappelle un cas qui mérite d'être ici mentionné. Une femme à peine parvenue vers le 7e mois de sa grossesse, est prise d'une violente pneumonie. Depuis plusieurs jours elle avait cessé de sentir remuer le fœtus. Je pratiquai l'auscultation, et c'est un des cas où je comptai 170 doubles battements à la minute. Cependant des signes d'avortement ne tardent pas à se manifester, et bientôt nous re-

tirons un fœtus qui ne donne aucun signe de vie. La malade ayant cessé de sentir remuer son enfant depuis plusieurs jours, on aurait pu croire qu'il était réellement mort avant sa naissance, et négliger toute espèce de moyens propres à le rappeler à la vie. Mais comme quelques minutes encore avant son expulsion, j'avais entendu les battements de son cœur, je m'empressai de le frictionner, de le plonger dans un bain légèrement excitant, d'insuffler de l'air dans sa bouche, et après avoir prolongé assez long-temps ces manœuvres, je ramenai enfin l'enfant à la vie : il s'agita, cria et vécut jusqu'à la fin de la journée. Si je n'eusse pas entendu les battements du cœur presque immédiatement avant l'avortement, il est très probable que je n'aurais pas assez insisté sur les moyens précédents pour ressusciter en quelque sorte ce fœtus, car l'absence des mouvements depuis que la mère était dans un état des plus graves, m'aurait fait regarder comme probable que l'enfant avait cessé de vivre quelque temps avant son expulsion.

L'auscultation des bruits du cœur du fœtus pourra a ssi, comme l'a déjà dit M. Laënnec, jeter une précieuse lumière sur le diagnostic de la grossesse *multiple*.

Le second bruit que l'on entend chez les femmes arrivées à l'un des quatre ou cinq derniers mois de la gestation, a été désigné par M. Kergaradec sous le nom de souffle placentaire, parce qu'il a cru qu'il se passait dans le placenta. Ce bruit, simple et non double comme le précédent, est isochrone au pouls de la mère et ressemble exactement au bruit de souffle que l'on produit en comprimant une grosse artère, telle que la crurale, la sous-clavière, la carotide ou l'aorte elle-même. C'est particulièrement vers les parties latérales de l'abdomen, vers les flancs, qu'il se fait entendre à son maximum. Il existe quelquefois des deux côtés, mais ordinairement on ne l'entend fortement que d'un seul côté, et alors,

comme il a été déjà dit, c'est le plus souvent du côté opposé à celui où se rencontrent les bruits du cœur du fœtus.

Le souffle dit placentaire n'a pas la même valeur tokologique que le double bruit du cœur. J'ai rencontré quelques cas de grossesse où il était très faible ou même impossible à entendre; et, d'un autre côté, comme j'en rapporterai ci-dessous un remarquable exemple, il peut exister dans des cas où il n'y a pas de grossesse.

Le bruit de souffle ou de soufflet placentaire devient quelquefois un peu sibilant; mais je ne lui ai jamais vu revêtir les caractères de ce bruit de soufflet sibilant continu dont nous avons étudié plus haut les diverses nuances. M. Laënnec dit également l'avoir observé avec toutes les variétés du bruit de soufflet, *excepté le sifflement sur deux ou trois tons divers*.

Il a été dit tout-à-l'heure que M. Kergaradec plaçait le siége du bruit de souffle qui nous occupe au point d'insertion du placenta : c'est à la circulation du sang de la mère dans cette partie qu'il attribuait ce bruit. M. Laënnec, s'appuyant sur la parfaite similitude qui existe entre le souffle placentaire et le bruit de soufflet des grosses artères, pose en fait qu'il doit se passer dans les artères hypogastriques, iliaques primitives ou utérines. Il lui paraît certain que les artères hypogastriques et iliaques externes ne peuvent être le siége du phénomène. D'un autre côté, dit-il, *si toutes les artères utérines pouvaient indifféremment donner le bruit de soufflet, on le sentirait dans des points divers et dans plusieurs à la fois, et probablement même on sentirait distinctement le calibre de l'artère soufflante. Ce qui semble le plus probable à M. Laënnec, c'est que le bruit est donné par la branche artérielle qui sert principalement à la nutrition du placenta*. Comme M. Laënnec, je pense que le souffle dit placentaire n'est autre chose qu'un bruit de soufflet de grosse

artère; mais au lieu de le localiser *dans l'artère qui sert principalement à la nutrition du placenta*, artère que je ne connais pas et qu'aucun anatomiste n'a, je crois, décrite, il y a long-temps que je lui assigne pour siége au moins très probable, les gros troncs artériels sur lesquels pèsent en quelque sorte l'utérus et le produit de la conception; de telle sorte que le bruit de soufflet s'opérerait ici à l'instar de celui qui a lieu quand on comprime une grosse artère extérieure, la crurale, par exemple. Les objections de M. Laënnec n'ont pas toute la valeur qu'on pourrait leur supposer au premier aperçu. Le célèbre observateur dit que si la théorie que nous soutenons était vraie, le bruit de soufflet existerait des deux côtés de l'utérus à la fois, ou tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, chez le même individu, et qu'on pourrait même le déterminer d'un côté ou de l'autre en variant la position du sujet, *et que tout cela n'est pas.* Nous répondrons, 1° qu'il est fort possible que les artères hypogastriques et iliaques externes, ne soient pas également comprimées à droite et à gauche, et que celles d'un côté peuvent par conséquent donner le bruit de soufflet, tandis que les autres ne le donnent point; 2° qu'il est, d'ailleurs, des cas où l'on entend effectivement le bruit de soufflet *des deux côtés de l'utérus à la fois,* et qu'enfin dernièrement, en présence de plusieurs personnes, nous avons, chez une femme couchée dans le service de la Clinique, déplacé le bruit de soufflet en la faisant alternativement coucher à droite et à gauche, expérience que nous engageons, d'ailleurs, vivement les observateurs à répéter, puisqu'elle se trouve contradictoire à l'assertion de M. Laënnec.

M. Paul Dubois, dans le rapport que nous avons cité, s'est appliqué à développer, avec l'élégante sagacité qu'on lui connaît, les raisons qui lui font placer, dans l'appareil vasculaire des parois utérines exclusivement, les bat-

tements avec souffle. Ces raisons, malgré l'art et la savante habileté avec lesquels elles sont exposées, nous ont paru plus spécieuses que solides, et ne sont du moins pas aussi *péremptoires* que le pense notre ingénieux confrère. Nous regrettons qu'avant d'avoir ainsi localisé le souffle dit placentaire (*souffle utérin* de M. Dubois), notre confrère ait cru pouvoir se dispenser de prouver que ce bruit ne saurait résulter de la compression exercée par l'utérus sur les vaisseaux de l'abdomen et du bassin, sous prétexte que cette dernière hypothèse avait été trop judicieusement réfutée d'avance par M. le docteur Kergaradec. Le motif sur lequel s'est fondé M. Paul Dubois pour refuser à l'opinion que nous défendons comme la plus probable, les honneurs du combat, est plus flatteur pour M. de Kergaradec qu'il n'est utile aux progrès de la science. Nous espérons donc que M. Paul Dubois finira par penser que M. Kergaradec n'a pas remporté une victoire complète, et qu'il se décidera à porter le dernier coup à l'*hypothèse* encore vivante qui place dans les grosses artères du bassin le siége du *souffle utérin*. M. Paul Dubois convient d'ailleurs que son explication du *souffle utérin*, n'est, à la vérité, comme nous l'avons dit, à l'époque de la discussion de son rapport à l'Académie, qu'une *hypothèse*. En attendant que de nouvelles recherches aient converti en proposition démontrée l'assertion encore hypothétique de M. Paul Dubois, il nous sera permis de persévérer dans l'opinion que nous avons adoptée, et en faveur de laquelle nous allons exposer un nouvel argument. Voici cet argument qui, en même temps qu'il vient militer en quelque sorte pour notre système, dépose formellement contre celui de MM. Kergaradec et Paul Dubois.

S'il est bien vrai que le souffle dit placentaire ait son siége dans les grosses artères du bassin (iliaques externes et hypogastriques) comprimées par l'utérus chargé du

produit de la conception, il s'ensuit que toute autre compression analogue exercée sur ces mêmes vaisseaux pourrait produire un bruit semblable. Que si, au contraire, c'est dans le tissu vasculaire des parois utérines ou dans le point d'insertion du placenta que résident les battements avec souffle, il est difficile de comprendre comment la compression dont il s'agit pourrait donner lieu à un souffle tout-à-fait semblable. Hé bien, les faits prouvent que la compression des grosses artères du bassin par une tumeur développée dans leur trajet, peut donner lieu à un bruit de soufflet qui simule parfaitement le souffle dit *placentaire* ou *utérin*, à tel point qu'il a été pris pour ce dernier : c'est ce que va démontrer l'observation suivante, qui nous paraît en même temps d'une immense portée sous le point de vue de la pratique de l'art des accouchements (1). Cette observation a été publiée dans la *Lancette française* (n° du 8 mai 1834), sous ce titre : *Kyste de l'ovaire droit, simulant une grossesse extrà-utérine; opération césarienne vaginale ; mort.*

Une femme de 47 ans, mariée depuis long-temps, sans enfants, fut admise à l'hôpital Necker (service de M. Bricheteau), dans le courant du mois de juin 1833. Elle n'avait pas eu ses règles depuis neuf mois, et croyait toucher au terme de la grossesse. Elle racontait qu'au moment de la conception *présumée*, il s'était élevé entre elle et son mari une rixe violente. Elle avait, du reste, un abdomen proéminent comme une femme à la fin

(1) Le lecteur n'a pas oublié, je pense, qu'en traitant de l'influence de la compression sur la production du bruit de soufflet artériel, j'ai cité un cas dans lequel une tumeur de l'ovaire, assez volumineuse pour pouvoir exercer une certaine compression sur les artères iliaque externe et interne, *coïncidait* avec un bruit de souffle tout-à-fait semblable à celui qui a lieu dans la grossesse.

de sa grossesse, et éprouvait des douleurs qui semblaient annoncer un prochain accouchement. On sentait distinctement dans le flanc droit une tumeur inégale, qui avait la forme d'une tête d'enfant d'un côté, et de l'autre offrait une saillie qu'on pouvait croire formée par le pied d'un fœtus. Cette tumeur se déplaçait au moyen de la pression, par un mouvement de totalité. *La malade disait sentir distinctement les mouvements d'un enfant.*

IL Y AVAIT DANS LA TUMEUR UN BRUIT DE SOUFFLE BIEN MANIFESTE QU'ON CRUT ÊTRE LE SOUFFLE PLACENTAIRE.

Dans une première tentative de toucher, on ne put trouver le col de l'utérus. Dans une seconde, faite le lendemain par M. Baudelocque, l'orifice utérin fut rencontré sous le pubis et n'offrant point de dilatation. Dans un troisième toucher, pratiqué simultanément par le rectum et le vagin, le même accoucheur constata l'existence d'une tumeur fluctuante qu'il put déplacer avec le doigt, et qui faisait manifestement corps avec la tumeur abdominale extérieure..... Nonobstant l'emploi des bains, des cataplasmes, de la saignée, les souffrances de la malade devinrent si atroces, qu'elle demandait à grands cris une opération pour extraire l'enfant dont elle se disait enceinte. Les médecins de l'hôpital, et M. Baudelocque ayant examiné de nouveau la malade, le 6 juillet, pensèrent qu'il y avait une grossesse extrà-utérine de l'ovaire droit, et qu'on ne pouvait apporter du soulagement à la patiente, qu'en pratiquant une incision sur les parois du kyste qu'on croyait contenir le fœtus..... On demeura d'accord qu'une incision exploratrice par le vagin était le seul moyen qu'il convînt d'employer. Elle fut pratiquée par M. Laugier, en présence de MM. Dubois (d'Amiens), Piédagnel, deux médecins étrangers, et d'un bon nombre d'élèves. Avant de s'y décider, on avait de nouveau bien constaté l'état de la malade, et l'existence *du*

bruit qui simulait, à s'y méprendre, le souffle placentaire. Les jours suivants, des symptômes de péritonite se manifestent; ils résistent à tous les moyens, et la malade succombe le sixième jour après l'opération. L'opérateur n'avait point rencontré de fœtus, et le bruit de soufflet se fit entendre, le 8 juillet, comme avant l'opération.

Autopsie cadavérique. — La tumeur abdominale est très affaissée et descendue dans le bassin; elle était inégale, multilobulée. Sa partie gauche était pyriforme et assez semblable à une matrice amplifiée : c'était effectivement cet organe dans la cavité duquel s'était développée une tumeur de la grosseur d'une forte poire, de nature lardacée et un peu ramollie. Cette tumeur était recouverte par la matrice qui semblait s'être *laminée* pour lui fournir une enveloppe. Elle était d'ailleurs en communication avec le vagin et avec le col utérin, qui était tellement aminci, qu'il formait une petite ouverture membraneuse de deux lignes de diamètre seulement. La partie droite de la tumeur se composait de plusieurs lobes, dont la surface était inégale, raboteuse, ulcérée même, et recouverte çà et là de lambeaux membraniformes : on y trouvait plusieurs dégénérations organiques, savoir : les tissus carcinomateux et encéphaloïde, séparés par des cloisons celluleuses, purulentes, ou de petits kystes remplis de sérosité brune et ichoreuse; on ne trouva point de trace de l'ovaire, qui avait été probablement envahi par les altérations indiquées, s'il n'en avait été lui-même le siége primitif..... A la partie inférieure du bassin, en arrière, existait une autre tumeur, de deux ou trois pouces de diamètre, contenant des kystes, dans l'un desquels avait pénétré l'incision pratiquée à la paroi postérieure du vagin.....

Il n'entre pas dans mon plan de commenter sous tous ses rapports cette curieuse et importante observation. Il me suffira de faire remarquer qu'on a, dans ce cas, pris

pour ainsi dire sur le fait la cause du bruit faussement désigné sous le nom de souffle placentaire, et qu'assurément cette cause n'était rien moins que le passage du sang, soit à travers le placenta, soit dans l'appareil vasculaire utérin. Evidemment ici, le bruit de soufflet avait été le résultat de la compression exercée par la tumeur sur les grosses artères avec lesquelles elle se trouvait en contact (1).

---

(1) M. Laënnec trouve, jusque dans le souffle des *pulsations* qu'il appelle *placentaires*, la confirmation de la *nature spasmodique du bruit de soufflet artériel.* (Ouv. cit.; tom. II, p. 464.)

MALADIES DU COEUR.

PREMIÈRE PARTIE.

ÉTUDE DES MALADIES DU COEUR EN GÉNÉRAL.

Le travail de la généralisation supposant la connaissance la plus approfondie des faits particuliers, il semblerait, au premier coup d'œil, qu'on ne doit l'aborder qu'après avoir complétement exposé ces derniers. Mais en y réfléchissant avec plus d'attention, on ne tarde pas à s'apercevoir que pour la composition d'un ouvrage tel que celui-ci, il est impossible de ne pas commencer par quelques *vues* générales ou *abstraites*, par quelques notions fondamentales sur les maladies qui en sont l'objet. On ne peut, en effet, ni classer ces maladies, ni même leur donner un nom, sans en connaître, jusqu'à un certain point, la *nature*. Or, pour connaître la nature des maladies du cœur, il faut savoir quelles sont leurs ressemblances et leurs différences, et pour savoir quelles sont ces différences et ces ressemblances, il est indispensable de comparer les maladies du cœur sous tous leurs rapports. En les étudiant ainsi, on apprend en même temps en quoi elles ressemblent aux maladies des autres organes en général, et en quoi elles en diffèrent.

L'œuvre de la généralisation, sans lequel aucune science ne saurait exister, réclame une grande attention, sur-tout lorsque les objets que l'œil de la pensée parcourt successivement et passe pour ainsi dire en revue, sont très nombreux, complexes et mal éclairés, toutes circonstances qui ne se rencontrent que trop souvent dans le sujet

que nous avons à traiter. Ne nous étonnons donc pas si parmi les auteurs qui se sont appliqués à cette tâche éminemment philosophique, la plupart n'ont pu se préserver d'assez graves erreurs. Ne nous flattons pas nous-même de pouvoir éviter tous les écueils dont un semblable travail est environné, et dont l'immortel auteur de l'Anatomie générale a signalé les deux principaux.

« Pour peu que vous examiniez les maladies sous plu-
« sieurs *jours différents*, a dit Bichat, vous verrez que
« ce qui est vrai pour une classe, peut ne point l'être
« pour une autre... Je crois que nous avons deux écueils
« également à craindre : celui de trop particulariser, et
« celui de trop généraliser. Le second mène autant que
« le premier à de faux résultats. »

Dans les considérations préliminaires que nous allons présenter sur les principaux points de vue sous lesquels les maladies du cœur doivent être examinées, nous ferons tous nos efforts pour éviter ce double écueil. Nous n'insisterons que sur les aperçus dont la connaissance nous a paru indispensable pour l'intelligence claire et complète de toutes les questions qui se rattachent à notre sujet, et qu'il n'eût pas été rationnel de discuter dans l'histoire spéciale des diverses maladies du cœur.

Nos considérations rouleront successivement : 1° sur le siége précis et sur les caractères anatomiques des maladies qui sont l'objet de cet ouvrage; 2° sur les signes et le diagnostic de ces mêmes maladies ; 3° sur leurs causes; 4° sur leur nature et leur classification; 5° sur leur marche, leur durée et leurs terminaisons; 6° sur leur pronostic; 7° sur leur traitement; et 8° sur leur complication, soit entre elles, soit avec les malalies des autres organes.

ARTICLE PREMIER.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE SIÉGE ET LES CARACTÈRES ANATOMIQUES DES MALADIES DU COEUR.

§ I. Siége des maladies du cœur.

Rien n'est plus rare qu'une maladie affectant le cœur tout entier (1). Le plus ordinairement, elle n'occupe qu'une cavité de cet organe, qu'une portion de cette cavité, ou même qu'un des tissus constituants de celle-ci. Tantôt les parois d'une ou de plusieurs cavités du cœur sont amincies ou hypertrophiées, avec ou sans dilatation de ces cavités, ramollies ou indurées, etc; tantôt, au contraire, ce sont les valvules et les orifices qui se trouvent primitivement et spécialement altérés. Dans certains cas, la maladie porte exclusivement ou du moins principalement, soit sur la membrane interne soit sur l'externe, soit sur la substance charnue, etc, etc.

Enfin, il ne faut pas oublier que le cœur, comme tous les autres organes, reçoit les éléments de sa vie *nutritive* ou *organique*, d'un système circulatoire qui lui est propre, et le principe de ses mouvements ou de sa *vie dynamique*, d'un système nerveux qui lui est également propre. Or, il est des cas où l'on doit chercher, non plus dans le cœur lui-même, mais dans l'un des deux systèmes indiqués, ou dans tous les deux à la fois, la cause de certaines lésions fonctionnelles du centre circulatoire.

La détermination du siége des maladies du cœur, dans les limites que nous venons d'indiquer, n'est pas une

---

(1) On fait abstraction ici de ces lésions purement *topographiques* dans lesquelles le cœur est déplacé en *masse*, et de quelques autres lésions analogues.

chose de pure curiosité, comme nous aurons de fréquentes occasions de nous en convaincre plus loin. Et pour citer ici même un exemple à l'appui de notre assertion, il n'est pas indifférent de savoir, en matière de pronostic sur-tout, si une inflammation donnée du cœur réside dans le péricarde, ou dans la substance musculaire de cet organe, ou dans son enveloppe interne (endocarde), ou bien enfin dans ce triple tissu à la fois.

Mais ce n'est pas encore assez pour l'anatomie pathologique *complète* que de pouvoir déterminer si *le mal siège* dans telle ou telle partie, dans tel ou tel tissu du cœur; il lui reste encore une dernière tâche à remplir, et ce n'est pas la plus facile. A défaut de son scalpel, par un emploi bien entendu des instruments de la physique et des réactifs de la chimie, l'anatomie pathologique doit pénétrer jusque dans la profondeur même des tissus, dans l'*intimité capillaire* de l'organisation, et en étudier, autant que possible, les conditions anormales. Il va sans dire que les altérations seront explorées à la fois et dans les solides et dans les liquides. C'est cette anatomie en quelque sorte transcendante, que M. Cruveilhier désigne sous l'heureuse expression d'*anatomie moléculaire*. Cette branche *terminale* ou *complémentaire* de l'anatomie n'est malheureusement encore qu'à son berceau, et si elle n'est pas cultivée autant qu'elle devrait l'être, il ne faut pas s'en prendre uniquement aux nombreuses difficultés dont elle est environnée, mais aussi au peu d'encouragement qu'elle a jusqu'ici reçu. Espérons que cette anatomie *physico-chimique* à laquelle les beaux travaux de M. Raspail promettent un brillant avenir, ne tardera pas à faire partie de l'enseignement public (1).

---

(1) La création d'une chaire spéciale d'*anatomie pathologique*, dans les facultés de médecine et dans celle de Paris en particulier, serait le plus

§ II. Considérations générales sur les caractères anatomiques des diverses maladies du cœur.

Soit que le *mal* réside dans la masse entière du cœur, ou seulement dans quelqu'une de ses parties, le siége de la lésion étant une fois connu, il s'agit de déterminer, de *décrire* exactement les divers modes, les diverses formes anatomiques de cette lésion, et pour y parvenir, il faut recourir à tous les moyens d'exploration mécanique, physique et chimique que nous possédons.

Sous le nouveau point de vue qui nous occupe, deux grandes catégories de cas doivent être établies. En effet, il en est des maladies du cœur comme de celles de tous les autres organes en général : les unes laissent à leur suite des modifications anatomiques, des altérations matérielles, accessibles à nos moyens d'investigation ; les autres, au contraire, n'apportent aucune modification *appréciable* dans les conditions anatomiques proprement dites de nos organes. Il serait trop long de discuter ici ce point délicat d'anatomie pathologique générale. Qu'il nous suffise de reconnaître en ce moment que, pour le cœur, comme pour tous les autres organes, il existe réellement des maladies qui n'ont point de caractères anatomiques *visibles*, *tangibles*, *sensibles* enfin. Si nous déclarons néanmoins que ces maladies elles-mêmes sont des lésions de l'organisation, c'est en substituant l'œil de la pensée à l'œil proprement dit, le *sens* de la raison aux sens externes ; or, il répugne à ce sens interne,

---

efficace de tous les encouragements qu'on pût donner à l'étude du sujet important qui nous occupe. Le concours ne manquerait pas de faire surgir des hommes spéciaux ; et, avec le temps, une immense lacune de notre science serait enfin comblée.

plus infaillible, peut-être, que les sens externes eux-mêmes, d'admettre des maladies qui ne soient pas des modifications quelconques de l'organisation, comme il lui répugne d'admettre *un effet sans cause*.

N'oublions pas d'ailleurs que les recherches faites après la mort ne nous permettent pas de voir l'organe tel qu'il était exactement pendant la vie, même sous le point de vue de ses conditions physiques : ces recherches ne nous montrent, en un mot, que les *restes* de la maladie, que le cadavre de l'organe malade. Qu'est alors devenue, en effet, sa température ? Qu'est devenue sa rougeur elle-même dans beaucoup de cas ? Je laisse de côté les phénomènes de mouvement et de sensibilité qui, mourant en quelque sorte avec l'individu, ne peuvent point être l'objet d'aucune investigation cadavérique, pas plus que la condition première ou le *principe* de la vie (1).

Cela bien entendu, poursuivons notre sujet : la connaissance précise, approfondie des caractères anatomiques des diverses maladies du cœur étant néanmoins la clé d'une foule de phénomènes observés pendant la vie, elle ne saurait par conséquent trop attirer l'attention du méde-

---

(1) L'anatomie pathologique proprement dite étant une science purement graphique, ne s'occupant que des organes malades à l'état de repos ou d'*inertie*, ce n'est donc pas à elle qu'il faut demander tous les secrets de la vie pathologique, comme ce n'est pas dans l'anatomie normale que l'on doit exclusivement chercher le mystère de la vie normale, comme ce n'est pas dans les conditions appréciables par les sens externes exclusivement, que le physicien peut trouver l'explication *complète* de *tous* les phénomènes que présentent les corps bruts, non organisés, non *vivants*. Il n'est aucune science naturelle, en un mot, qui n'ait son côté rationnel, son point de vue *métaphysique*, et qui n'en appelle à l'intervention d'un *principe ou de conditions dynamiques*. Ces conditions paraissent seulement se multiplier à mesure que l'observateur philosophe s'élève de l'étude du règne inorganique à celle du règne végétal, et de celle-ci à l'étude du règne animal.

cin, fût-elle, ce qui n'est pas vrai, aussi complétement indifférente que le prétendent quelques-uns, en matière de thérapeutique. Mais on ne saurait trop le répéter : l'étude des caractères anatomiques des maladies du cœur doit rouler à la fois, comme sur son double pivot, et sur l'état des solides, et sur l'état des liquides. Quels seraient, en effet, je le demande, les caractères anatomiques certains, incontestables, soit d'une péricardite, soit d'une endocardite, si l'on ne connaissait pas les modifications qu'éprouve alors la sérosité sécrétée par le péricarde, sous le double rapport de sa quantité et de sa qualité, celles que subit aussi la sécrétion de la membrane interne du cœur et le sang qui circule dans les cavités de cet organe ?

Au reste, nous ne pourrions donner ici les préceptes méthodiques auxquels on doit se conformer pour recueillir les faits d'anatomie pathologique en ce qui concerne les lésions du cœur, sans entrer dans des considérations de pathologie générale qui dépasseraient les limites de cet article, et qui s'y trouveraient d'ailleurs déplacées. Les observations particulières dont cet ouvrage abonde et la description générale qui les suit, satisferont, nous osons l'espérer, les plus exigeants en pareille matière (1).

ARTICLE SECOND.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES CARACTÈRES PHYSIOLOGIQUES ET LE DIAGNOSTIC DES MALADIES DU COEUR.

La détermination des signes au moyen desquels on

---

(1) Nous renvoyons aussi à ce que nous avons dit dans la première partie de nos *prolégomènes*.

peut reconnaître les diverses maladies du cœur, est un de ces problèmes dont la gravité n'échappe à aucun médecin vraiment digne de ce nom, et à l'examen desquels on ne saurait apporter trop d'attention. Les inconnues dont il se compose sont si nombreuses, qu'il importe beaucoup de ne négliger aucune des données propres à en faciliter la solution.

Nous tâcherons de vider, d'une manière satisfaisante, la fameuse question du *diagnostic anatomique* et du *diagnostic médical*, ce qui ne sera pas très difficile quand cette question aura été réduite à ses véritables termes.

Nous devons puiser dans plusieurs sources les caractères physiologiques ou les signes des maladies du cœur : et d'abord, ils doivent être partagés en deux principales séries, dont l'une comprend ceux qu'on étudie ordinairement sous le nom de *locaux*, et dont l'autre est affectée aux signes que l'on connaît sous le nom de *généraux*, de *sympathiques* ou de *réaction*.

1° Entre toutes les méthodes que l'on peut mettre en usage pour recueillir les signes *locaux* des maladies du cœur, l'*auscultation* et la *percussion* tiennent assurément le premier rang. Après elles, viennent le toucher ou la *palpation* et l'*inspection*. J'ai trop longuement, pour ne pas dire trop minutieusement, insisté sur cette catégorie de signes, dans les prolégomènes de cet ouvrage, pour qu'il ne me soit pas défendu d'y revenir ici. Je me contenterai donc d'ajouter : que les signes dont il s'agit étant ceux qui nous fournissent les données les plus précises, les plus directes sur l'état physique, anatomique et matériel du cœur, ils ont une immense valeur pour le diagnostic *absolu* et *différentiel* des nombreuses lésions de cet organe; que, combinés avec les signes *généraux* ou *réactionnels*, et avec la connaissance des causes qui ont fait éclater les maladies, ils nous éclairent

suffisamment pour que, dans la grande majorité des cas, nous puissions passer du *diagnostic anatomique* au *diagnostic médical* (je me sers du langage de quelques modernes).

Les méthodes d'exploration au moyen desquelles on se procure les signes locaux, et spécialement la percussion et l'auscultation, ne deviennent fidèles, et pour ainsi dire, dociles à celui qui les emploie, qu'après un long et laborieux exercice. Jusques-là, l'observateur peut, à la lueur même de leur flambeau, commettre les plus graves méprises; mais il ne faut pas s'en prendre à elles: *non crimen artis quod professoris est.* On ne saurait donc trop se familiariser avec ces belles et précieuses méthodes *d'interroger* les organes et leurs fonctions, et faire ainsi *l'éducation médicale de ses sens*, suivant une heureuse expression de notre Corvisart. Aujourd'hui même, comme au temps de cet illustre observateur, cette éducation « *est trop négligée, et commanderait trop souvent, si elle recevait le complément dont elle est susceptible, le sacrifice de tant d'idées fausses, abstraites, obscures ou systématiques dont on s'est si profondément et si laborieusement imbu* (1).

C'est sur-tout pour n'avoir point assez cultivé cette branche féconde de la séméiologie, qu'il règne encore de nos jours, dans l'esprit de la plupart des médecins, tant d'incertitude, de vague et d'obscurité sur le diagnostic d'une foule de maladies du cœur, qu'une longue habitude de ce genre d'observation nous a permis de trouver aussi clair et aussi facile que celui d'un bon nombre de maladies chirurgicales. Pour réussir complétement, au reste, dans cette carrière de l'observation, il faut unir à des

(1) *Traduct. de l'ouvr. d'Avenbrugger.* Préf., p. 19.

connaissances anatomiques précises et étendues, des connaissances physiologiques non moins étendues et non moins précises, vérité déjà proclamée par Corvisart, dont voici les propres expressions :

« Le médecin qui n'unirait point la physiologie à l'a-« natomie, resterait toujours, à la vérité, un *prosecteur* « *plus ou moins adroit, industrieux et patient*, mais il « n'aurait jamais qu'une pratique chancelante et incer-« taine, sur-tout dans le traitement *des lésions des orga-* « *nes*. Combien n'ai-je pas vu au lit des malades émettre « de faux diagnostics, les uns accusant le foie, l'estomac, « d'être malades, lorsque la poitrine était attaquée, et « réciproquement; les autres, prenant pour toute espèce « d'hydropisie, pour l'asthme, etc., une maladie du « cœur! Enfin, j'affirme, avec toute la véracité dont je « suis capable, qu'il n'est point d'organe que je n'aie vu « accusé faussement, soit d'être malade, soit de ne l'être « pas, par des personnes auxquelles on ne pouvait pas « reprocher le manque de quelques connaissances ana-« tomiques.

« Quelle est donc la source de pareilles méprises? Je « l'ai dit : c'est le défaut d'une bonne physiologie : sans « elle, en effet, à quoi bon l'anatomie? Il ne suffit pas « au médecin de connaître tous les ressorts du corps hu-» main par leurs noms, leurs formes, leur place et leurs « rapports de situation, même par leurs principes, s'il « se peut : s'il n'anime point, par la pensée, tous les « rouages de cette étonnante machine; s'il n'étudie pas « sans cesse sur l'homme vivant, tous les phénomènes « sensibles de l'action des parties; s'il ne compare pas « constamment ces phénomènes sensibles et propres de « la vie et de la santé de chaque organe, avec les dérange-« ments que chacun d'eux présente dans sa lésion (1),

(1) « C'est là ce qui constitue la physiologie pathologique, sans laquelle

« jamais, j'en réponds, il n'arrivera à reconnaître, d'une « manière sûre, les dérangements organiques, menaçants « ou confirmés. » (*Essai sur les malad. du cœur*; discours prélim., pag. XI et XII).

On ne saurait trop recommander cet admirable morceau à certains contempteurs *intéressés* de la physiologie. Pour nous, c'est en nous conformant, autant que nous l'ont permis nos faibles moyens, aux judicieux préceptes de ce grand maître, que nous n'avons cessé de nous efforcer d'apporter plus de certitude et de précision dans le diagnostic des maladies du cœur. Heureux si nos efforts n'ont pas été complétement perdus pour la médecine *physiologique*, telle que l'entendent les Corvisart, les Bichat et les Broussais (1)!

Passons maintenant à notre seconde série de signes des maladies du cœur.

2° Comme les organes vivants constituent un système dont toutes les parties sont unies entre elles par le lien le plus étroit, toute commotion un peu vive, reçue par l'un des anneaux de cette sorte de *chaîne organique*, ne tarde pas à se transmettre à tous les autres. C'est donc avec raison qu'on a dit du corps humain, qu'on ne pouvait le remuer en un point sans l'ébranler tout entier. Cette vérité éclate dans toute sa force, lorsque les lésions *locales* ont pour siége un organe aussi influent que le cœur, *ce grand ressort de la machine humaine*. Le mode de réaction du cœur est d'ailleurs variable

presque tout est vague et incertain en médecine clinique » (Note de Corvisart).

(1) On peut se tromper, sans doute, dans l'application de la physiologie à la médecine proprement dite; mais le principe de cette application n'en est pas moins d'une éternelle vérité et avait été formellement posé par Hippocrate lui-même.

comme celui de ses maladies. Le mécanisme de cette réaction a, je dois le dire, été généralement fort mal compris par les auteurs de traités sur les maladies du cœur, et ce n'est pas sans une extrême surprise que parmi les plus célèbres de ces auteurs, on en voit qui attribuent à toutes les maladies du cœur un mode de réaction qui n'appartient qu'à un certain nombre d'entre elles. Au mépris de ces connaissances physiologiques, si expressément et si éloquemment recommandées par Corvisart, ils rattachent à telle lésion du cœur des symptômes dits *généraux*, qui sont précisément et exclusivement l'apanage d'une lésion diamétralement opposée. Tel est, pour parler le langage de Bichat, le contresens physiologique que l'on a commis, par exemple, quand on a considéré l'*hypertrophie pure et simple du cœur* comme la cause de ces congestions veineuses et de ces collections séreuses *passives* qui, loin de supposer une augmentation d'action telle que celle qui accompagne une véritable hypertrophie, reconnaissent, au contraire, pour cause essentielle, soit une diminution dans la force motrice du cœur, soit un obstacle mécanique au cours du sang à travers ses cavités.

On doit admettre deux principaux modes de réaction, de la part du cœur malade, sur le système entier de l'économie en général, et sur les diverses parties dont il se compose en particulier. Tantôt cette réaction est purement physique et mécanique, comme dans les cas où le cœur trop volumineux déplace les poumons, les comprime, etc.; comme dans les cas où l'induration de ses valvules et le rétrécissement de ses orifices s'opposant au libre passage du sang, occasionent des congestions *passives* dans une foule d'organes, etc, (1). Tantôt, au contraire,

---

(1) A cette réaction mécanique et en quelque sorte *passive*, il faut opposer

cette réaction est, comme on le dit, *sympathique* et vitale, ainsi qu'il arrive dans l'inflammation fébrile des divers tissus du cœur. Dans ces derniers cas, à la vérité, la réaction est en quelque sorte multiple, car en même temps que s'opère une réaction purement dynamique ou *vitale*, il s'en opère une seconde par suite de la suppuration dont une partie peut infecter le sang, tandis que, d'autre part, les produits de l'inflammation non résorbés, quels qu'ils soient, peuvent enrayer mécaniquement le libre exercice des fonctions de l'organe enflammé.

Je n'ai rien à présenter ici sur la réaction sympathique proprement dite (diffusion morbide de l'école italienne) : on sait qu'elle est très variable, suivant une foule de circonstances, telles que la sensibilité plus ou moins grande des sujets, l'acuité plus ou moins marquée de la maladie, etc., etc.

L'influence qu'exercent certaines maladies dites organiques du cœur sur la circulation en général et spécialement sur celle de quelques viscères, comme les poumons, le foie, la rate et le cerveau, est très grande. Souvent les lésions secondaires ou symptomatiques qui en résultent, ont été prises pour des maladies primitives de ces organes, et quelques-unes d'elles ont même été confondues, par des médecins peu versés dans l'art du diagnostic, avec des maladies purement nerveuses. Qui ne sait qu'avant les beaux travaux de Corvisart, on plaçait parmi les individus *attaqués* d'un *asthme nerveux, essentiel,* une foule de sujets qui étaient atteints d'une grave lésion organique du cœur ou des gros vaisseaux ! Il est triste de le dire, mais de nos jours encore, une pareille erreur n'est que trop fréquem-

---

la réaction *dynamique* et *active*, dans laquelle la circulation est tellement énergique, qu'il en résulte diverses congestions sanguines ou même des hémorrhagies dites *actives*.

ment commise. On trouvera dans l'histoire particulière de chacune des maladies du cœur, tous les détails nécessaires sur les effets que nous devons seulement signaler ici, et nous tâcherons d'en démontrer, d'une manière claire et précise, le mécanisme (1). Contentons-nous de faire remarquer ici que ces effets offrent dans leur siége, ou si l'on veut dans leur *localisation*, des différences relatives au siége de la maladie dans telle ou telle cavité du cœur; et cela se conçoit sans peine, quand on connaît bien les rapports anatomiques et physiologiques de l'une et l'autre moitié du cœur, du cœur droit et du cœur gauche. Eclaircissons ceci par quelques exemples : lorsque le ventricule gauche est le siége d'une grande hypertrophie, la face est généralement rouge, animée, les yeux brillants; il survient des étourdissements; et lorsque la réaction est portée à son dernier terme, des hémorrhagies nasales fréquentes, ordinairement très considérables, et l'hémorrhagie cérébrale elle-même, peuvent se manifester. Lorsque, au contraire, ce qui est plus rare, le ventricule droit est fortement hypertrophié, on voit survenir assez facilement de légers crachements de sang, et dans certains cas extrêmes, une sorte d'apoplexie foudroyante du poumon. L'explication d'une telle différence est trop simple et trop évidente par elle-même pour qu'il soit nécessaire de la développer. Supposons maintenant que le cours du sang à travers les cavités et les orifices du cœur, rencontre un puissant obstacle, comme il arrive

(1) Testa et quelques autres médecins ont mis au rang des accidents des maladies du cœur, la fonte de l'œil et la gangrène des membres. De tels accidents, heureusement fort rares, ne sont point une conséquence directe et nécessaire des maladies du cœur. Nous verrons plus loin quelles sont les lésions du système artériel qui doivent en être considérées comme la véritable cause.

dans les indurations des valvules avec rétrécissement très prononcé des orifices auxquels elles sont adaptées : certainement, quel que soit le siége de cet obstacle, il se manifestera un trouble notable dans la circulation artérielle, veineuse et capillaire. Mais ce *dérangement* de la circulation et les circonstances qui s'y rattachent, offriront néanmoins quelque différence, selon que l'obstacle siégera dans le cœur droit ou dans le cœur gauche. L'obstacle existe-t-il dans le cœur gauche? le système des veines pulmonaires et par suite le poumon lui-même en ressentiront les premiers effets, puis, de proche en proche, les cavités droites, les veines qui se dégorgent dans l'oreillette droite, etc., etc. Est-ce, au contraire, dans le cœur droit que se rencontre l'obstacle? les veines caves supérieure et inférieure, celles du foie, de la rate, du cerveau, de la face, qui viennent s'y décharger immédiatement ou presque immédiatement, se gorgeront pour ainsi dire de sang, et de là, des congestions passives dans les diverses parties que nous venons de nommer. Ces congestions ont été faussement rapportées à certaines lésions des cavités droites exclusivement, puisque, comme nous venons de le voir, elles accompagnent aussi celles des cavités gauches; mais il est certain, cependant, qu'elles s'opèrent plus rapidement et à un plus haut degré dans le premier cas que dans le second, tandis que l'engorgement passif des poumons n'est pas une conséquence aussi immédiate et nécessaire des obstacles à la circulation dans les cavités droites, que de ceux qui siégent dans les cavités gauches (1).

---

(1) Je ne puis m'empêcher de relever ici une erreur échappée à M. Hope, dans l'introduction de son excellent ouvrage sur les maladies du cœur. Après nous avoir loué de ce que, évitant la méprise dans laquelle étaient tombés nos prédécesseurs, nous n'avions point assigné à toutes les maladies du cœur une série de symptômes communs, il nous reproche

Cela dit, occupons-nous de la question du *diagnostic anatomique et du diagnostic médical.* On a récemment reproché à l'école organique de ne faire entrer dans le grand problème du diagnostic des maladies que la détermination des conditions anatomico-pathologiques proprement dites. S'il est, en effet, bien vrai que l'école *organique* ne recherche dans le diagnostic des maladies en général, que l'élément dont il s'agit, certes, ce n'est pas nous qui défendrons un système aussi peu philosophique, aussi étroit, je dirais presque aussi grossier. Il est, j'en conviens, certaines lésions purement anatomiques, telles que des solutions de contiguité ou de continuité, des obstacles mécaniques, etc., dans lesquelles, par-delà le diagnostic *anatomique*, il n'y a, pour ainsi dire, plus rien. Mais hors les lésions de cette catégorie, le diagnos-

---

d'avoir dit « *que les symptômes du retard qu'éprouve la circulation, résultent, dans toutes les circonstances, d'un obstacle mécanique apporté au cours du sang.* » Un tel reproche est vraiment surprenant de la part d'un auteur qui paraît avoir lu avec attention ce que nous avons développé dans le Traité des maladies du cœur de 1824. On a précisé, en effet, dans cet ouvrage, les conditions dans lesquelles la dilatation, l'hypertrophie et le ramollissement du cœur donnaient lieu aux symptômes dont il s'agit. Voici, par exemple, ce qu'on lit à la page 384 : « Il est bien clair que la DILATATION « du cœur a pour résultat d'affaiblir la puissance contractile de la sub- « stance musculaire de cet organe, comme si les fibres charnues per- « daient en force ce qu'elles gagnent en étendue. Ainsi donc, si nous « concevons cette dilatation, en faisant abstraction de la cause qui l'a « déterminée, nous lui donnerons pour signes la faiblesse et la mollesse du « pouls, les hydropisies et les hémorrhagies passives, en un mot, tous les « phénomènes que nous savons être le résultat d'un obstacle à la cir- « culation. » Comment, après avoir lu ce passage, M. Hope a-t-il pu dire que, contrairement à notre opinion, il a essayé de démontrer que la dilatation peut d'elle-même produire les symptômes de gêne ou d'embarras de la circulation! Nous sommes donc d'accord sur ce point avec M. Hope; mais ce que nous ne pouvons admettre avec lui, c'est que *ces symptômes soient rarement produits d'une manière bien prononcée par un obstacle mécanique.*

tic doit pénétrer plus loin, plus avant, plus profondément, pour être complet et réellement physiologique, ou si l'on veut *médical.* Étant données les conditions anatomico-pathologiques ou les altérations dites *organiques*, il reste encore effectivement à dégager une importante inconnue du problème, savoir : le mode de lésion des actions organiques ou vitales qui a présidé au développement de ces altérations. Voilà, s'il m'est permis de parler ainsi, l'X dont le vrai médecin doit chercher la valeur; et qu'on ne croie pas que, par une de ces palinodies non moins communes en médecine qu'ailleurs, je vienne professer aujourd'hui des doctrines que j'ai combattues à une autre époque. Ce que je dis aujourd'hui, je le disais, je l'écrivais, il y a dix ans, lorsque je m'élevais contre le système de nomenclature et de classification *anatomique* de quelques auteurs modernes (1).

Qu'on n'aille pas, toutefois, dénaturant notre pensée,

---

(1) A l'occasion d'un des meilleurs ouvrages de l'époque actuelle, je m'exprimais ainsi sur le système de nomenclature et de classification de son ingénieux et savant auteur : « On peut lui reprocher d'avoir pris l'ana-« tomie pathologique pour fondement de la classification et de la no-« menclature de son ouvrage. Ce n'est, en effet, ni dans les symptômes, ni « dans les altérations anatomiques, mais bien dans la nature intime, dans « la *physiologie* des maladies, qu'il faut chercher les bases d'une classifi-« cation et d'une nomenclature rationnelles... Le mot *ramollissement du* « *cerveau*, employé pour désigner *l'inflammation* de cet organe, n'indique « qu'une des circonstances anatomiques de la maladie : or, comme les « caractères anatomiques d'une maladie varient suivant ses périodes et « ses terminaisons, il s'ensuit que, pour la désigner d'après ces caractères, « il faut lui affecter autant de noms différents qu'il y a de différences dans « les altérations anatomiques : système de nomenclature infiniment vi-« cieux... Autant vaudrait, comme le faisaient les anciens, donner à une « seule et même maladie autant de noms qu'elle peut offrir de différences « dans ses symptômes. Quel est le seul caractère qui ne change pas au « milieu des métamorphoses continuelles que subissent et les symp-« tômes et les altérations anatomiques? C'est évidemment la nature de la

nous reprocher maintenant de négliger le diagnostic *anatomique*, parce que nous établissons qu'il n'est pas en général le dernier mot de la science, et que celle-ci n'est pleinement satisfaite qu'autant que, dans un grand nombre de cas, au diagnostic dit *anatomique*, on peut joindre le *diagnostic physiologique* ou *médical*. Notre finale profession de foi, c'est que rien de ce qui concourt à composer l'histoire complète d'une maladie quelconque, ne doit être oublié. Par conséquent, la connaissance de l'élément anatomico-pathologique fait partie des données capitales nécessaires à la solution du problème du diagnostic, sans que, néanmoins, dans l'ordre des maladies dites *organiques* ou *vitales*, elle puisse être considérée comme la seule inconnue dont il faille s'enquérir. Dans ces cas, la grande et principale inconnue, je le redis, c'est réellement *cet acte vital*, sous l'influence duquel se développent les altérations organiques ou *anatomiques* elles-mêmes. Je ne pousserai pas plus loin une discussion qui se représentera nécessairement lorsque nous aurons à nous occuper de la *nature* des maladies du cœur et de leur *classification*.

ARTICLE TROISIÈME.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES CAUSES DES MALADIES DU COEUR.

Le sujet que nous allons examiner n'est pas aussi rebattu qu'on pourrait se l'imaginer. Je dirai plus : ce sujet,

---

« maladie. » (*Traité de l'encéphalite*, préf., pag. x et xi. Paris, 1825.) Il est évident que les réflexions précédentes s'appliquent entièrement à la question que nous agitons en ce moment.

loin d'être usé, est, sous certains points de vue, l'un des plus neufs de la pathologie.

Sans doute, les causes des maladies du cœur, comme celles de tout organe chargé d'une fonction spéciale, offrent des particularités que ne présentent pas celles des autres organes; mais il n'en est pas moins vrai que plusieurs des maladies du centre circulatoire, même les plus graves, se développent sous les mêmes influences que la plupart des maladies des autres organes en général. Il est assez étonnant que cette importante vérité ait été jusqu'ici, sinon entièrement méconnue, au moins si peu cultivée et si mal fécondée. Il n'est, à rigoureusement parler, aucun de ces modificateurs physiques et moraux, dont l'étude appartient à l'hygiène, qui ne puisse, dans un certain concours de circonstances, être considéré comme une cause, soit prédisposante, soit déterminante, de quelque maladie du cœur. Cela se comprend aisément quand on réfléchit au rôle multiple et compliqué que joue le cœur, ainsi qu'à ses étroites relations avec les autres organes de la vie intérieure ou extérieure, et, par suite, avec les objets extérieurs eux-mêmes (1). Plusieurs condi-

(1) Parmi les causes de quelques maladies du cœur, il faut réellement ranger l'exercice même des fonctions dont cet organe est chargé. Après avoir dit que l'action du cœur est l'une des principales causes de la fréquence de ses maladies, Corvisart poursuit ainsi : « Quel est le viscère dont la conti- « nuité d'action soit comparable à celle du cœur? Il n'y en a pas (le poumon » excepté). *Bichat* a dit avec vérité que les organes de la vie animale ont « leur *intermittence d'action*; il a également bien vu que ceux de la vie orga- « nique n'agissaient pas toujours avec la même intensité, et il aurait très « bien pu appeler cette diminution *rémittence d'action*. Mais le cœur lui « seul dans le corps n'a, absolument parlant, ni intermittence, ni rémit- « tence, il a rigoureusement *pérennité* d'action (*il y a quelque exagération « dans cette assertion de Corvisart, comme le prouve ce que nous avons dit « à l'article physiologie du cœur : si le cœur se repose peu de temps, il se re- « pose très fréquemment*).... Du moins, si le cœur accomplissait l'énorme « série de ses pulsations, depuis le moment où il commence à battre

tions des *circumfusa* et des *applicata*, les exercices violents, les imprudences de régime, les affections morales vives, etc, etc.; voilà une première catégorie de causes plus ou moins puissantes de maladies du cœur. Mais ce n'est pas tout; par une sorte de fâcheux privilége, le cœur étant un des organes les plus éminemment *sympathiques*, trouve dans quelques affections aiguës ou chroniques des autres organes, dans les maladies fébriles particulièrement, une nouvelle source d'états morbides, malheureusement encore trop peu étudiée avant nous.

Diverses maladies du cœur peuvent devenir causes déterminantes d'autres maladies de cet organe. C'est ainsi, par exemple, qu'un rétrécissement de quelqu'un des orifices finit par déterminer une dilatation de la cavité du cœur située derrière lui; que de violentes *palpitations* peuvent donner lieu à la rupture d'une colonne charnue ou d'un tendon valvulaire, ou des parois du cœur elles-mêmes, etc., etc.

Sous le point de vue de leur nature, les causes des maladies du cœur peuvent être réduites à trois grandes classes, savoir : 1° les causes *mécaniques et traumatiques*;

« jusqu'à la mort, sans que rien tendît à la troubler, sans qu'aucun obs-
« tacle le contraignît à des efforts et nombreux et puissants!.... Mais les
« cris, les vagissements de l'enfance, les ris, les pleurs, la danse, la course,
« le saut, la lutte, l'escrime, l'usage des instruments à vent, la lec-
« ture, la déclamation, le chant, l'acte et les excès vénériens, les efforts
« de tous les genres, les attitudes de toutes les espèces, la toux et toutes
« les autres affections morbifiques des organes de la respiration, l'action
« musculaire, les influences atmosphériques; voilà, certes, une immensité
« effrayante de causes dont les effets sont inévitablement ressentis par le
« cœur, et qui sont autant d'entraves plus ou moins fortes à la facilité, à
« la liberté et à la régularité de son action.... Oserai-je grossir le tableau
« de ces entraves, en y ajoutant celles produites par la nature ou l'abus
« de mille aliments ou assaisonnements divers, des boissons fermentées,
« des âcres, des *virus*, des émanations, des métiers?... » (Essai sur les maladies du cœur, disc. prél., p. XXVIII et suiv.)

2o les causes *physico-chimiques*; 3o les causes *morales*. Chacune de ces classes comprend d'ailleurs un très grand nombre d'espèces.

Ce n'est pas le lieu de parcourir ici, avec tous les détails que le sujet pourrait comporter, la longue série des différentes espèces de causes déterminantes des nombreuses maladies du cœur, mais il nous paraît utile de consacrer quelques lignes à l'examen des influences morales et des conditions atmosphériques.

On a fait jouer aux affections morales un rôle immense dans la production des maladies du cœur en général, et l'auteur italien d'un ouvrage assez récent sur ces maladies, M. Schina, n'a pas craint de consacrer près d'un demi-volume au développement de cette thèse (1). La question dont il s'agit a été discutée par Corvisart avec cette supériorité de talent que personne ne lui contestera. Il nous semble seulement que cet illustre observateur aurait encore mieux mérité de la science, s'il eût spécifié, plus amplement qu'il ne l'a fait, les maladies du cœur à la production desquelles les passions contribuaient principalement. « Si quelqu'un pouvait nier de bonne foi, dit-il, » ou douter seulement des fatales influences *physiques* » des passions sur le cœur, qu'il lui suffise de savoir » qu'il se déchire dans un accès de colère, et cause la » mort subite; et je ne suis pas le seul médecin qui ait » pensé que ses lésions organiques ont été plus fréquen- » tes dans les horribles temps de la révolution que dans » le calme ordinaire de l'ordre social. » On conviendra que la maladie mentionnée par le célèbre *archiâtre* de

(1) Notez que les considérations de M. Schina roulent presque exclusivement sur l'amour-propre; on pourrait, sans diminuer en rien la valeur de l'estimable ouvrage de notre confrère d'*au-delà les monts*, en retrancher presque entièrement, comme une sorte de *hors-d'œuvre*, cette oiseuse et énorme dissertation.

Napoléon, est un accident heureusement très rare, et que si les passions se bornaient à ce genre d'influence, la grande révolution française n'aurait pas de bien graves reproches à craindre de la part des médecins sous le rapport qui nous occupe. Nous n'avons pas les documents *statistiques* nécessaires pour la vérification du fait signalé par Corvisart; mais, tout en reconnaissant combien est puissante l'influence des passions sur la production des maladies du cœur en général, il me semble néanmoins que c'est encore plus par le développement des affections nerveuses du cœur que par celui de ses lésions *organiques* proprement dites, et sur-tout de celles qui sont aiguës, qu'elle se révèle à notre observation (1).

Si Corvisart a, peut-être, sensiblement exagéré la part des affections morales dans la production des maladies *organiques* du cœur, nous oserons lui reprocher, au contraire, d'avoir méconnu un fait d'étiologie *physique* d'une très haute importance, dans le passage suivant de son admirable ouvrage : « le cœur, dans la région qu'il occupe, est à l'abri de toute impression et de toute modification immédiate de la part de l'air et de ses intempéries variables, brusques et multipliées; on peut affirmer, en général, qu'il n'en est point sensiblement modifié, et qu'il n'en contracte point de maladies » (*Ouv. cit.*; *disc. prél., pag. XXV*). » En effet, il m'est aujourd'hui démontré, par un grand nombre d'observations, que le cœur n'est pas à *l'abri des intempéries variables, brusques et multipliées de l'air; qu'il en est sensiblement modifié, et qu'il en contracte des maladies.* Quoi de plus commun, par exemple, qu'une péricardite, sous

(1) Corvisart ne se borne point à dire que de toutes les causes capables de produire les maladies organiques du cœur, les plus puissantes, sans contredit, sont les affections morales. Il applique cette assertion à toutes les maladies organiques en général. (P. 383.)

les mêmes conditions atmosphériques qui donnent naissance à une pleurésie ou à un rhumatisme articulaire aigu, lequel n'est essentiellement lui-même qu'une inflammation des tissus séro-fibreux des articulations et pour ainsi dire qu'une *péricardite* articulaire ! La péricardite rhumatismale est assez généralement connue, et nous en rapporterons plus loin de nombreux exemples. Mais il est une autre inflammation du cœur, qui ne se développe guère moins fréquemment que la précédente, et sur laquelle je crois avoir le premier appelé l'attention des observateurs. Cette inflammation, que je décrirai sous le nom d'*endocardite*, parce qu'elle siège sur-tout dans la membrane interne du cœur, cette véritable *péricardite interne*, à peu près entièrement méconnue jusqu'à nous, complique souvent la *péricardite* rhumatismale, et son histoire complète, c'est-à-dire la connaissance de ses suites à l'état aigu et à l'état chronique, est destinée, si je ne m'abuse, à changer, sous plusieurs rapports, la face de la pathologie du cœur.

Plusieurs des causes que nous venons de parcourir, peuvent exercer leur action sur le fœtus aux différentes périodes de la vie intra-utérine, et de là un grand nombre de ces maladies du cœur que l'on a décrites sous le nom fort peu philosophique de *monstruosités*. C'est sur cette considération que Corvisart a fondé sa catégorie des causes *innées*. Sans se dissimuler tout ce qu'il y a de *merveilleux* dans ce que le vulgaire a dit de l'influence de l'imagination de la mère sur le fœtus, Corvisart place *à la tête des causes innées, susceptibles de produire actuellement et dans le sein même de la mère, ou de jeter les semences de maladies organiques quelconques et du cœur en particulier, les influences internes, immédiates, dont l'empire et l'étendue sont d'ailleurs encore peu connus, de l'imagination de la mère sur le fœtus.* (*Ouv. cit., pag.* 375.)

Les importantes recherches qui, depuis la publication de l'ouvrage de Corvisart, ont été faites sur les maladies que le fœtus contracte dans le sein maternel, prouvent que ces maladies ne reconnaissent pas pour cause *principale* l'influence de l'imagination de la mère sur le produit de la conception.

L'empire de la *prédisposition* et de l'*hérédité* n'est pas moins évident dans le développement de certaines maladies du cœur, que dans celui d'une foule de maladies des autres organes. C'est là un de ces *lieux communs* de pathologie générale que je me contenterai d'indiquer, en terminant cet article (1).

---

(1) Dans ses *corollaires* sur les maladies du cœur, Corvisart a distingué les causes de ces maladies en *héréditaires*, *innées* ou *accidentelles*. Il a insisté d'une manière toute spéciale sur les causes héréditaires. « Des faits nombreux, dit-il, ne me permettent pas de douter que ces maladies ne soient « ou ne puissent devenir héréditaires. Combien de faits cités par Sénac, « Morgagni, etc., ne pourrais-je pas transcrire ici! J'en pourrais rap- « porter beaucoup ici qui me sont propres. »

Lancisi, dans son ouvrage sur les anévrismes, s'est appliqué aussi à démontrer l'hérédité des maladies du cœur. Il raconte que dans une même famille, l'aïeul, le grand-père, le père et le fils, ont été successivement affectés d'anévrismes du cœur.

Albertini parle d'une femme déjà fort âgée, qui avait eu cinq frères morts à la fleur de l'âge de maladies du cœur, et qui elle-même luttait, *depuis plus de* 30 *ans*, contre une affection semblable. (MÉM. *de l'Institut de Bologne.*)

L'hérédité, dans les maladies du cœur, comme dans tant d'autres, ne saurait donc être mise en doute, et chaque jour j'ai pour ma part de nouvelles occasions de me convaincre de cette vérité. Mais il reste à déterminer, d'une manière plus précise qu'on ne l'a fait jusqu'ici, quelles sont, parmi ces maladies, celles dans le développement desquelles influe sur-tout l'hérédité, quelles sont les limites de cette influence, et jusqu'à quel point elle peut être neutralisée par une sage observation des lois de l'hygiène.

ARTICLE QUATRIÈME.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA NATURE DES MALADIES DU COEUR ET SUR LEUR CLASSIFICATION.

Cet article se lie de la manière la plus étroite à ceux qui le précèdent. En effet, sans la connaissance préliminaire des caractères anatomiques, des phénomènes physiologiques et des causes des maladies du cœur, comment serait-il possible de résoudre le problème de la *nature* et de la classification méthodique ou *philosophique* des ces maladies?

Dans quelques cas, le traitement des maladies lui-même peut, je le sais, constituer une donnée indispensable à la solution d'un tel problème. Cette vérité n'avait point échappé au génie du divin vieillard, comme le prouve cette sentence : *Naturam morborum ostendit curatio.* Mais, sans méconnaître la valeur considérable de cet élément, je pense que la *nature* des maladies, en général, doit être déduite de la connaissance plus ou moins précise des *altérations anatomiques*, des *lésions fonctionnelles* et des *causes pathogéniques*. Le traitement, au contraire, doit être, en général aussi, un corollaire, soit rationnel, soit expérimental (empirique), des connaissances ou des données que nous possédons sur la nature de la maladie.

Cela posé, voyons jusqu'où nous pouvons remonter dans la détermination de la nature des maladies, et comment on peut jeter ensuite les fondements d'une classification vraiment *scientifique*.

Commençons d'abord par reconnaître que tel est le rapport nécessaire qui existe entre les divers élémens dont se compose l'histoire de quelques maladies, que les uns étant donnés, on connaît par cela même les autres, comme de la connaissance de certaines parties d'un triangle,

se déduit la connaissance des autres. C'est ainsi, par exemple, qu'étant donné, *avec tous ses éléments anatomiques*, un rétrécissement de quelqu'un des orifices du cœur, on peut dire quelles ont été les modifications fondamentales et constantes des fonctions circulatoires qui ont accompagné ce rétrécissement; et réciproquement, c'est ainsi qu'étant donnés le bruit de soufflet ou de râpe, le frémissement cataire dans la région précordiale, des irrégularités dans les mouvements du cœur, la petitesse et l'irrégularité du pouls, des congestions veineuses et séreuses passives générales, de la dyspnée qui augmente au moindre exercice, au moindre effort, etc., on peut *en induire*, de la manière la plus formelle, et pour ainsi dire mathématiquement, l'existence d'un obstacle au cours du sang à travers les orifices du cœur. Ce que nous disons du rapport nécessaire et réciproque qui existe entre les altérations *anatomiques* et les lésions fonctionnelles, s'applique rigoureusement aux rapports entre les lésions *anatomico-physiologiques* et les divers modes de lésion que l'action organique et vitale a subis, lesquels constituent évidemment la véritable *nature* des maladies en général et de celles du cœur en particulier. Par conséquent, on peut, au moyen des lésions anatomico-physiologiques, remonter, autant que le comporte l'état présent de la science, à la *nature* de la maladie, c'est-à-dire à la détermination du mode de lésion de l'action organique.

Si, dans toute maladie, il y avait des lésions anatomiques appréciables, on pourrait fonder sur cet élément, sur ces *caractères*, la théorie de la *nature* des maladies. Mais il n'en est pas ainsi : dans un certain nombre de maladies, en effet, les organes qui en sont le siége ne nous offrent aucune lésion *sensible* à laquelle on puisse rattacher les modifications fonctionnelles de ces organes. Par conséquent, ce n'est pas uniquement, *exclusivement* dans les faits *positifs* de l'anatomie pathologique qu'il

faut chercher une complète théorie de la *nature* des maladies. Cette théorie *telle qu'elle* ne se trouve réellement que dans la considération combinée des lésions que peuvent éprouver les conditions mécaniques et physico-chimiques de l'organisation d'une part, et ses conditions dynamico-vitales d'autre part. J'entends par conditions mécaniques, l'ensemble de celles que le corps humain, en tant que machine, possède en commun avec les machines proprement dites; par conditions physico-chimiques, j'entends la collection des divers actes qui constituent la vie *organique* de Bichat et la *chimie vivante* de M. Broussais; enfin les conditions *dynamico-vitales* ou *nerveuses* ne sont autre chose que les actes *spéciaux* à l'ensemble desquels Bichat a donné le nom de vie animale, etc.

Pour moi, la nature d'une maladie sera donc déterminée lorsqu'on aura démontré : 1° Quelles sont les conditions lésées et quel est le mode de cette lésion; d'où l'on voit que la détermination de la nature *intime* de la plupart des maladies du cœur constitue un problème dont la solution intégrale et complète n'est pas en notre pouvoir. Il suppose une double donnée physiologique dont nous manquons, savoir, la connaissance *exacte* de ce en quoi consiste essentiellement 1° l'action organique proprement dite ou la *chimie vivante*, et 2° le *principe de l'innervation*. Mais ce que nous savons parfaitement, c'est que les actions chimico ou physico-vitales, ainsi que les actions nerveuses ou dynamico-vitales, quelles qu'elles soient en elles-mêmes, sont susceptibles d'être modifiées, troublées, dérangées de plus d'une manière, et que, partant, la nature des maladies du cœur qui se rapportent à ces deux catégories est variable.

Que si l'on nous demandait maintenant comment nous savons, par exemple, que l'action physico ou chimico-vitale, que la vie organique ou nutritive est susceptible de plusieurs modes de lésions, nous répondrions que c'est

par les différences que nous trouvons, d'une part, entre les causes qui modifient cette action, et, d'autre part, entre les effets anatomiques et physiologiques par lesquels chacune de ces modifications se manifeste et se révèle à notre investigation. Ainsi, par exemple, l'inflammation du cœur est un mode de lésion de l'action vitale et moléculaire qui ne saurait être confondu avec la simple hypertrophie ou atrophie du même organe, parce que sous le point de vue de ses caractères anatomiques, comme sous celui de ses caractères physiologiques, comme sous celui de ses causes productrices, il diffère de l'une et l'autre de ces deux dernières maladies : celles-ci, en effet, consistent en une *augmentation* ou une *diminution* de l'action vitale du cœur, tandis que l'inflammation proprement dite suppose essentiellement, non pas simplement, une *augmentation* ou une *diminution*, mais une *altération*, une *perversion*, et, qu'on me passe cette expression, une *dénaturation* des actes vitaux et moléculaires. Il est encore d'autres modes d'*altération* et de *perversion* de ces actes : tels sont ceux qui existent, par exemple, dans divers états généraux et constitutionnels, comme le scorbut, les scrofules, la diathèse purulente, l'infection putride, etc., où l'on voit la substance du cœur, ainsi que celle de tous les autres organes, se ramollir, changer de couleur, en un mot revêtir des qualités qui ne sont pas celles de l'état normal, ni celles qui caractérisent un état inflammatoire.

Toutefois, il faut le proclamer hautement, de toutes les maladies de *nature* physico ou chimico-vitale et moléculaire, la principale est, sans aucun doute, l'inflammation tant aiguë que chronique des divers tissus du cœur. Je déclare pour mon compte qu'avant d'avoir recueilli de nombreuses et exactes observations sur cette maladie et particulièrement sur l'*endocardite*, je n'avais que des idées confuses sur une foule de questions relatives aux maladies dites *organiques* du cœur. Depuis que j'ai observé

les faits dont il s'agit, il me semble que mes yeux se sont dessillés, que le voile qui couvrait les objets placés devant eux est en quelque sorte tombé, et qu'un jour nouveau a succédé à la profonde obscurité où j'étais plongé. Je n'ignore pas qu'un certain nombre de personnes m'ont accusé de faire jouer à l'inflammation un rôle trop important dans le développement de certaines altérations dites *organiques* du cœur. Mais il me sera facile de démontrer, en temps et lieu, que je n'ai réellement fait intervenir cet élément morbide que dans les cas où tout médecin judicieux, éclairé, impartial, ne saurait le méconnaître.

Les différents modes des maladies qui consistent uniquement en une lésion des conditions purement mécaniques ou de structure externe du cœur, sont si faciles à déterminer, qu'il n'est besoin que de les nommer en quelque sorte pour les *expliquer*. A la catégorie des maladies de cette nature appartiennent les solutions de continuité, les lésions de *rapports*, certains changements de couleur, les dilatations et les rétrécissements, les communications anormales, etc., etc.

Les modes que peuvent affecter les maladies d'une *nature dynamico-vitale* et dont l'*essence* même consiste en une lésion du principe d'innervation du cœur, sont au nombre de trois principaux : tantôt, en effet, les fonctions auxquelles ce principe préside sont augmentées, tantôt elles sont diminuées, et tantôt elles s'exercent irrégulièrement ou suivant un rhythme anormal.

Les diverses conditions du cœur sont souvent lésées simultanément. Dans le cours des maladies *organiques* des auteurs, par exemple, il y a constamment une lésion combinée des trois ordres de conditions établies plus haut. Mais certaines lésions purement mécaniques n'intéressent point nécessairemet les organes dans leur vie physico-chimique (*vie dite organique*), ou dans leurs conditions *dynamiques, excitatrices*; de même aussi les lésions de cette

dernière catégorie peuvent être, primitivement au moins, indépendantes de toute altération appréciable dans la structure des organes.

Ceci nous ramène naturellement à la question du *diagnostic anatomique* et du *diagnostic médical.* Or, il résulte de tout ce que nous avons vu jusqu'ici que, dans les cas où les altérations anatomiques des organes sont l'effet d'une lésion des actes essentiellement *vitaux,* tels que la nutrition, la sécrétion, etc., il serait absurde de croire que *tout* le diagnostic consiste dans la détermination des altérations anatomiques. Sans doute, comme nous l'avons démontré, la connaissance de ces dernières est, dans ce cas même, d'une grande valeur ; mais ce qu'il importe alors sur-tout de savoir, c'est la *nature* de la maladie, c'est-à-dire le *mode* de lésion des actes *physiologiques* ou *vitaux,* puisque, encore une fois, les altérations anatomiques n'en sont que l'effet. C'est là ce qui constitue le diagnostic *médical*, c'est-à-dire le diagnostic réel et essentiel. N'oubliez pas toutefois qu'il peut arriver un moment où le mouvement de vie anormale qui a produit certaines altérations anatomiques, se dissipe et s'éteint en quelque sorte, sans que celles-ci disparaissent. Il est bien évident que dans ce cas, nos méthodes de diagnostic ne nous donneront pas *directement* la notion de la cause, c'est-à-dire de l'*acte morbide,* qui n'existe plus, mais bien des effets qui lui ont survécu. C'est alors par une opération du raisonnement, par la voie de l'induction, que de ces effets nous remontons à la cause ou à l'*acte morbide* dont ils sont le produit.

C'est à la faveur de cette légitime application de la logique médicale que, depuis plusieurs années déjà, nous avons démontré que diverses lésions *anatomiques* ou *organiques* du cœur tiraient leur première origine d'un ancien travail inflammatoire ou phlegmasique. Ce n'est qu'en *faussant,* en *dénaturant,* en *exagérant* la théorie dont il sagit, que cer-

taines personnes ont pu la combattre avec quelque apparence d'avantage. Mais, encore un coup, un tel avantage n'est qu'apparent: renfermée dans les limites que nous lui avons tracées, cette doctrine se joue de toutes les objections, et chaque jour des faits rigoureusement observés élargissent la solide base sur laquelle nous l'avons posée.

C'est ici le lieu de discuter un autre point de diagnostic, non moins important à éclairer, sous le point de vue du traitement, que celui dont nous venons de nous occuper. Nous avons dit que, dans certains cas, les fonctions d'un organe en général et celles du cœur en particulier, pouvaient, sous *certains rapports*, offrir les mêmes troubles, soit que cet organe fût le siége d'une pure lésion dynamico-vitale ou *nerveuse*, soit que, au contraire, il fût atteint d'une lésion vraiment *matérielle* ou *organique*. Hé bien! on demande comment on peut distinguer l'une de l'autre ces deux espèces de maladies. Rien n'est plus facile dans les cas extrêmes, et rien n'est plus délicat dans les cas intermédiaires. Dans les cas extrêmes, en effet, outre les lésions fonctionnelles communes aux deux espèces de maladies, il en est qui appartiennent exclusivement à l'une d'elles, et qui la *spécifient* si distinctement qu'on ne peut point la confondre avec l'autre. C'est ainsi, par exemple, qu'à moins d'une insigne négligence ou d'une ignorance extrême, on ne saurait confondre les palpitations et les irrégularités des battements du cœur produites par une inflammation suraiguë de quelqu'un des tissus du cœur, ou par une inflammation chronique de ces mêmes tissus, *suivie* de profondes lésions *organiques*, ou par une énorme hypertrophie, avec les mêmes phénomènes apparaissant sous la simple influence d'une pure lésion de l'innervation.

Nous tâcherons de montrer, en décrivant chaque maladie du cœur en particulier, de quelle manière on peut, dans des cas moins évidents que les précédents, satis-

faire à la question que nous agitons. Disons seulement ici par anticipation, que ce n'est qu'en pesant, avec l'attention la plus éclairée, toutes les circonstances de la maladie qu'on a sous les yeux, qu'on peut alors résoudre complétement, ou du moins d'une manière très approximative, le problème de diagnostic différentiel ci-dessus posé.

Nous dépasserions trop le cercle de ces généralités, si nous insistions plus long-temps sur la question de la *nature* des maladies du cœur, et nous nous hâtons de passer à celle de leur classification.

Si nous avions une bonne classification des maladies en général, notre tâche serait facile : il ne nous resterait qu'à l'appliquer, avec quelques modifications, aux maladies du cœur. Malheureusement il n'en est point ainsi ; et depuis que la classification de Pinel s'est écroulée sous les efforts d'un puissant génie, il n'existe plus en médecine de système *nosologique* généralement adopté.

A défaut d'un tel système, le plus grand œuvre de la science, on est bien forcé d'en chercher un pour les nombreuses maladies qui sont l'objet de cet ouvrage. Les principaux auteurs qui ont écrit sur ces maladies ont cru, je le sais, pouvoir s'en dispenser : mais ce n'est pas vaincre une difficulté que de reculer devant elle. Ni Corvisart, ni Laënnec n'ont essayé de remplir cette condition *sine quâ non* de tout édifice vraiment scientifique. Il était digne cependant de l'esprit sévère et philosophique de Corvisart, de débrouiller en quelque sorte le chaos des maladies du cœur, de grouper les faits et de les coordonner entre eux, conformément aux lois de l'affinité logique.

Pour classer les maladies du cœur d'une manière lumineuse et satisfaisante, c'est leur *nature* même qu'il faut prendre pour base, et non leurs *symptômes* ou leurs *caractères anatomiques*. Si l'on prenait, par exemple, les *caractères anatomiques* pour fondement d'une classification, une seule et même maladie, *la péricardite*, si l'on veut,

appartiendrait à une foule d'espèces différentes, puisque ses caractères anatomiques sont très variés. Il en serait de même, si les symptômes étaient pris pour fondement d'une classification *nosologique* (1).

M. le docteur Schina est le seul auteur, à ma connaissance, qui ait tenté de soumettre les maladies du cœur à une classification semblable. Il les a divisées en deux ordres, dont chacun renferme deux classes. La première classe comprend les maladies dynamiques (*apparentemente dinamiche*); la seconde, les maladies organiques avec prédominance dynamique (*organiche con predominio dinamico*); la troisième, les maladies dynamiques avec prédominance organique (*dinamiche con predominio organico*); la quatrième, les maladies simplement organiques (*semplicemente organiche*).

Entre les deux premières et entre les deux dernières classes, l'auteur a placé un genre mixte : celui qui se trouve entre les deux premières classes est consacré aux maladies dynamico-organiques avec prédominance dynamique (*dinamico-organiche con predominio dinamico*); le genre intermédiaire aux deux dernières classes embrasse les maladies dynamico-organiques avec prédominance organique (*dinamico organiche con predominio organico*).

Cette classification n'est pas aussi claire qu'on pourrait le désirer, et les espèces comprises dans chaque classe et dans les deux genres mixtes, n'ont pas toujours été, ce nous semble, distribuées d'une manière bien méthodique. Ainsi, par exemple, l'inflammation se trouve à la fois et dans la première classe, et dans la troisième, et dans le genre intermédiaire à la première et à la seconde classe (2).

---

(1) On peut bien classer les symptômes et les caractères anatomiques des maladies, mais entre cette classification et un véritable système nosologique, il y a une immense différence.

(2) M. Schina place dans sa première classe l'inflammation aiguë sans traces apparentes de lésion matérielle (*infiammazione acuta, superata,*

Ainsi, les excroissances et les fongosités des valvules sont placées à côté des ulcérations simples du cœur dans la troisième classe, tandis que l'état cartilagineux ou osseux avec lequel quelques excroissances et quelques végétations ont tant de rapports, sous le point de vue de leur origine, est placé dans la quatrième classe. Ainsi, dans la seconde classe, à côté des blessures du cœur, on rencontre les adhérences de cet organe avec le péricarde, sa *polysarcie adipeuse* (*polysarcia adiposa cordis*), *les polypes*, *les hydatides* et les VERS, *le pneumo-carde et le pneumo-péricarde*, etc., etc.

Dans l'ouvrage qu'il a récemment publié, le docteur Hope traite successivement, 1° des affections inflammatoires, 2° des affections organiques, 3° des affections nerveuses, 4° des affections *diverses* (il appelle ainsi celles qui ne peuvent pas se ranger dans les classes précédentes). Il avoue qu'il est loin d'être satisfait de sa classification. *Les affections inflammatoires et les lésions organiques ne sont pas*, à son avis, si *intimement liées qu'on ne puisse les séparer sans détruire l'ensemble du sujet*. (Introduction.)

Il est incontestable que beaucoup de lésions dites *organiques* peuvent et doivent être séparées de l'inflammation; mais il n'est pas moins certain que parmi les lésions de ce nom, il en est qui se rattachent à l'inflammation par des liens indissolubles; et M. Hope reconnaît lui-même cette vérité, quand il rallie à la péricardite les

---

senza reliquia di apparente lezione materiale); dans sa troisième classe, il admet l'inflammation *aiguë*, *subaiguë* ou *lente*, suivie de lésions matérielles de QUALITÉ DYNAMIQUE (*infiammazione acuta, subacuta o lenta, seguita da lesioni materiali di qualità dinamica*); enfin, dans le genre intermédiaire aux deux premières classes, M. Schina range l'inflammation aiguë, subaiguë ou lente, suivie de lésions matérielles de QUANTITÉ DYNAMIQUE (*infiammazione acuta, subacuta, o lenta seguita da lesioni materiali di quantità dinamica*). Une telle distinction n'est, il faut l'avouer, rien moins que satisfaisante pour un esprit ami de la clarté.

adhérences du péricarde au cœur, etc. Mais si cet auteur a fait preuve d'une saine doctrine en rapportant à l'inflammation les adhérences celluleuses ou fibreuses, les plaques laiteuses, les productions fibro-cartilagineuses qui se rencontrent à l'extérieur du cœur, ou dans le péricarde, chez certains sujets, il est tombé dans une contradiction manifeste en considérant les mêmes lésions organiques comme *essentiellement* indépendantes d'une inflammation, quand elles occupent la membrane interne du cœur ou *l'endocarde*, qui constitue un vrai péricarde interne. D'après une telle méthode, il suffirait de retourner en quelque sorte le cœur pour voir M. Hope placer les lésions organiques de l'*endocarde* parmi les conséquences de l'inflammation, et ranger, au contraire, parmi les lésions organiques spéciales ou non consécutives à une inflammation, les suites de la péricardite, telles que les adhérences, certaines végétations, etc.

Enfin, si ce n'est pas d'une manière tout-à-fait arbitraire que M. Hope place l'hypertrophie dans les lésions *organiques* et n'y range pas l'inflammation, nous aurions su quelque gré à notre confrère de nous exposer les motifs de son système nosologique, et de bien nous définir ce qu'il entend par *lésions organiques*.

La classification que j'ai cru devoir adopter dans cet ouvrage, repose entièrement sur les principes que nous avons développés en traitant de la nature des maladies du cœur. Je ne la donne que pour ce qu'elle vaut, et je serai toujours prêt à la sacrifier à une meilleure. Cette classification n'étant au fond que la représentation même de la théorie ou de la doctrine que je me suis formée sur la nature des maladies du cœur, elle tombera sous les mêmes coups qui renverseront cette doctrine. Mais si cette doctrine et la classification qui en dérive sont, en effet, menacées d'une chute prochaine, j'ose espérer du moins que les faits contenus dans cet ouvrage n'auront pas été en-

tièrement perdus pour les progrès de la pathologie du cœur.

Quoi qu'il en soit, voici donc la base fondamentale de notre classification.

Une *première classe* comprend toutes les lésions qui n'intéressent le cœur que sous le point de vue de ses conditions purement physiques et mécaniques ou de structure externe, telles que sa position, sa forme, sa coloration, son étendue, la disposition réciproque de ses différentes cavités, etc., etc. De là les solutions de continuité ou de contiguité, les dilatations et les rétrécissements, etc. Les lésions de cette classe sont pour la plupart en quelque sorte *passives* ; on peut, à la rigueur, les reproduire sur le cadavre.

Dans une *seconde classe* se trouvent les maladies qui consistent en une altération quelconque des conditions vitales, des actes vitaux ou *physiologiques* du cœur. Les lésions de cette classe sont essentiellement actives ; et, comme les actes vitaux eux-mêmes se divisent en deux grands ordres, savoir, ceux que Bichat a compris sous le nom de vie *organique* ou *nutritive* et ceux qu'il a désignés sous le nom de *vie animale*, nous avons divisé aussi cette seconde classe en deux ordres : l'un affecté aux lésions des actes de la *vie dite organique*, de la *chimie vivante*, ou, si l'on veut encore, de la *vie physico-chimique* ; l'autre consacré aux lésions des actes de la vie animale, *excitatrice ou dynamique*. Aux lésions du premier ordre appartiennent, sous des genres divers, l'hypertrophie du cœur, dans laquelle la nutrition est augmentée ; l'atrophie, dans laquelle cette même nutrition est diminuée ; l'hydropéricarde *actif*, dans lequel la sécrétion du péricarde est augmentée ; l'inflammation des divers tissus du cœur, maladie dans laquelle la nutrition, la secrétion, l'absorption, la circulation capillaire, en un mot tous les actes de la vie *organique ou physico-chimique* sont plus ou

moins profondément altérés (ici, les produits sécrétés diffèrent des produits normaux non-seulement sous le rapport de la quantité, mais aussi sous celui de la qualité).

Les genres et espèces de maladies compris dans les deux grandes classes que nous venons d'indiquer, sont fondés sur les différents modes de lésions, étudiés successivement dans les divers tissus du cœur. Il serait superflu de les détailler tous ici, puiqu'ils ont été exposés dans le tableau nosologique placé à la fin de la préface.

Ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer plus haut, les divers modes morbides qu'on pourrait appeler *élémentaires* ou *générateurs*, s'associent, se combinent entre eux; et de là ces maladies compliquées du cœur, que l'on rencontre bien plus fréquemment que les maladies simples. Ces combinaisons morbides sont tellement nombreuses et diversifiées, qu'il serait vraiment impossible de les énumérer et de les classer. Presque toutes les observations contenues dans cet ouvrage sont autant d'exemples de maladies complexes du cœur, et dans chaque cas individuel, la complication offre quelque particularité qui le distingue des autres.

ARTICLE CINQUIÈME.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA MARCHE, LES TERMINAISONS ET LA DURÉE DES MALADIES DU COEUR.

Le point de vue sous lequel nous étudions ici les maladies du cœur, diffère beaucoup suivant les diverses classes de ces maladies. Quelle différence n'existe pas, par exemple, entre la marche, la terminaison, la durée d'une péricardite ou d'une endocardite, et la marche, la terminaison et la durée d'une solution de continuité de quelqu'une des parties du cœur, d'une affection pure-

ment nerveuse, telle que les palpitations, la syncope, etc. ! Une rupture des parois du cœur n'a, pour ainsi dire, aucune durée; elle marche avec la rapidité de la foudre, et se termine par la mort la plus subite qu'on puisse imaginer ; tandis que des palpitations nerveuses peuvent durer des années entières, en présentant ordinairement une marche intermittente, régulière ou irrégulière, et se terminent, tant qu'elles sont purement nerveuses, sans laisser à leur suite aucune altération dans la structure du cœur.

Au reste, les maladies *physico* ou *chimico-vitales* (1) du cœur sont les seules dont il importe réellement de faire connaître la marche, la durée et les terminaisons variables. Or, ces maladies, en cela semblables à leurs analogues dans tous les organes en général, affectent une marche tantôt rapide et tantôt lente, parcourent à pas précipités les divers degrés, les phases réglées de leur complète évolution, et ne durent que quelques jours, ou décrivent, au contraire, lentement le cercle de leur entier développement ; et leur durée occupe plusieurs semaines, plusieurs mois, même plusieurs années. Celles qui affectent la première marche portent le nom d'*aiguës*, et l'on désigne, sous le nom de *chroniques*, celles qui suivent la seconde : ces dernières sont très souvent consécutives aux premières, dont elles constituent une des terminaisons qu'il importe le plus au vrai praticien de bien connaître. Parmi les différentes espèces dont se compose la classe de maladies que nous examinons, toutes n'affectent pas,

(1) Je demande au lecteur la permission de me servir de cette expression abréviative, pour désigner les maladies qui consistent dans une perturbation quelconque des *actes* physiques, chimiques ou physico-chimiques par lesquels se révèle à nous la vie intérieure ou organique, et qui, comme tout le monde le sait, sont l'exhalation et l'absorption, la sécrétion et la nutrition, etc.

avec la même facilité, la marche aiguë ou chronique.

L'hypertrophie et l'atrophie du cœur (augmentation ou diminution de la nutrition des divers tissus de cet organe et spécialement de sa substance musculaire), en prenant ces dénominations dans leur rigoureuse acception, ne se développent jamais d'une manière aiguë, et restent ainsi fidèles à cette marche mesurée, à ce mouvement lent et en quelque sorte chronique, qui constitue l'allure de l'acte nutritif à l'état normal. La diminution ou l'augmentation de sécrétion obéit quelquefois à la même loi. Néanmoins il est des cas d'*hydropéricarde* qui se font distinguer par une marche rapide et réellement aiguë.

Les ramollissements du cœur qui se manifestent, indépendamment de toute inflammation actuelle ou antécédente, pendant le cours de certaines affections générales, constitutionnelles (scorbut, scrofules, diathèse ou infection purulente, etc.), sont asservis à la marche que suivent ces dernières affections, et s'ils sont quelquefois *aigus*, ils sont bien plus souvent encore *chroniques*.

Les inflammations des divers tissus du cœur peuvent revêtir presque indifféremment la marche *aiguë* ou la marche *chronique*. Si l'on réfléchit à la haute importance des fonctions du cœur, on comprendra sans peine pourquoi, lorsque les inflammations aiguës de cet organe sont très violentes à la fois et très étendues, elles peuvent entraîner la mort après une durée de quelques jours seulement. Le Démosthènes français, Mirabeau, fut emporté de cette manière par une péricardite sur-aiguë. Faisons toutefois remarquer ici que la péricardite ne devient presque jamais si soudainement mortelle que dans les cas où elle se trouve compliquée d'une grave inflammation de la membrane interne du cœur (*endocardite*) ou de la plèvre et des poumons.

Corvisart s'est trouvé fort embarrassé lorsque, après

avoir dit que, *rigoureusement parlant, il serait possible de distinguer les maladies même organiques du cœur, en aiguës et en chroniques*, il a fallu appliquer cette division. La raison de cet embarras, c'est que le célèbre auteur avait cru devoir placer les inflammations du cœur dans deux catégories essentiellement différentes, selon qu'elles étaient aiguës ou chroniques: je veux dire que Corvisart enseignait *qu'on ne peut pas, à la vérité, nommer organiques la péricardite et l'inflammation du cœur à l'état aigu*, et qu'on devait, au contraire, appliquer cette dénomination aux mêmes maladies à l'état chronique. En effet, si la péricardite et la cardite aiguës ne méritent pas d'être rangées dans la classe des maladies *organiques aiguës* du cœur, à quelles autres maladies Corvisart réservera-t-il cette place? « à quelques ruptures partielles, semblables à celle dont il a donné un exemple, ou d'autres « analogues. » (*Ouv. cit.*, pag. 406.) Voilà pourtant la singulière conclusion à laquelle ce grand médecin a été logiquement réduit, pour avoir classé et défini comme il l'a fait les inflammations du cœur.

Un esprit de cette trempe ne pouvait manquer de s'apercevoir qu'il y avait quelque chose de choquant à ne placer dans la classe des maladies organiques aiguës du cœur que quelques ruptures partielles de cet organe, telles que celle dont il a rapporté une observation, ou d'autres analogues. Aussi s'est-il empressé de citer deux cas de maladie organique du cœur, autres qu'une rupture, dans lesquels les symptômes ont affecté une marche aiguë. Malheureusement, Corvisart ne s'explique point sur l'espèce ou la nature de ces maladies, ainsi que le prouvera la citation du passage suivant de son ouvrage : « J'ai vu « dernièrement, dit-il, un homme, d'environ 76 ans, « succomber en quatorze jours à tous les signes et à tous « les symptômes d'une véritable *maladie organique du*

« *cœur* (1), sans le moindre indice antécédent de cette « affection.

« J'ai vu encore, poursuit-il, un homme âgé de 55 ans, « qui avait toujours joui d'une bonne santé..., éprouver « l'invasion subite d'une affection organique du cœur (2), « accompagnée sur-le-champ des symptômes les plus ma- « nifestes et les plus graves : il y succomba au bout de « cinq mois. » (*Ouv. cit.*, pag. 406.)

Corvisart n'ayant point exposé les symptômes observés dans les deux cas qu'il a cités, pour montrer des exemples de la marche aiguë des *maladies organiques* du cœur autres que les inflammations de cet organe, il est tout-à-fait impossible (il n'est pas fait mention de l'ouverture des corps) de savoir positivement à quelle catégorie de maladies il faut rapporter ces deux cas. Mais les faits nombreux que j'ai recueillis, depuis quelques années, sur les maladies vraiment aiguës du cœur, me portent à croire qu'il existait chez les deux sujets observés par Corvisart, soit une péricardite ou une cardite, maladies dont le diagnostic, de l'aveu de cet illustre auteur, était encore alors enveloppé d'épaisses ténèbres, soit d'une *endocardite*, maladie qui n'était pas alors connue, même de Corvisart.

D'un autre côté, en plaçant la péricardite et la cardite chroniques parmi les maladies *organiques* du cœur, et en excluant de cette catégorie les mêmes maladies à l'état aigu, Corvisart frappait d'un coup imprévu sa division des maladies *organiques* du cœur en aiguës et en chroniques. Car comment la péricardite et la cardite qui, pour avoir en quelque sorte le droit de siéger parmi les maladies organiques, doivent être *nécessairement chroniques*, auraient-elles pu revêtir les deux formes assi-

(1) Laquelle ?

(2) Laquelle encore ?

gnées par Corvisart aux maladies organiques du cœur (1)?

Les faits particuliers que nous rapporterons dans le cours de cet ouvrage, pourront seuls nous fournir quelques données approximatives sur la durée des maladies aiguës et chroniques du cœur. Nous verrons alors que, pour le calcul de cette durée, il faut prendre en sérieuse considération les moyens employés contre la maladie, l'âge, le tempérament du sujet, les complications, etc., etc.

Les différentes terminaisons que peuvent présenter les diverses espèces de maladies comprises dans la catégorie dont nous nous occupons, et spécialement les inflammations, constituent, à n'en point douter, l'une des questions les plus délicates, les plus intéressantes et malheureusement les plus controversées de la médecine clinique. Depuis plusieurs années, nous n'avons cessé de la discuter, pour notre part, avec toute la bonne foi et toute l'indépendance dont nous sommes capable, et nous avons la satisfaction de croire que ces discussions n'ont pas été tout-à-fait inutiles au succès de la bonne cause. Toutefois, la conviction n'a pas encore pénétré dans tous les esprits, et l'on ne saurait trop redoubler d'efforts pour le triomphe complet de la vérité.

---

(1) Au reste, je suis obligé de relever ici une contradiction que la rapidité avec laquelle Corvisart a dû composer son ouvrage, ne lui a, sans doute, pas permis d'apercevoir. Après avoir établi formellement, comme nous venons de le voir, que les maladies organiques du cœur peuvent être distinguées en aiguës et chroniques, il pose en principe, un peu plus loin, « *que les maladies aiguës du cœur ne peuvent pas être rigoureusement pla-* « *cées dans le rang des maladies organiques* » (p. 417). Il ajoute que les maladies qu'il appelle *aiguës*, *sont la péricardite aiguë et la cardite*, et, dans une note précédente, il déclare que « ce mot *aigu ne doit s'entendre que* « *par rapport à la rapidité de l'invasion ou de la marche, et non par rapport* « *à la nature inflammatoire.* (p. 406.) » On voit que Corvisart s'est un peu écarté ici de cet esprit de précision et de clarté, qu'il possédait à un si haut degré.

Nous avons dit, et tout le monde en convient, que les inflammations *aiguës* du cœur, comme celles de tous les organes en général, pouvaient, dans certaines circonstances, se transformer en inflammations *chroniques*. Pour avoir une idée large et complète de *toutes* les terminaisons des inflammations aiguës des divers tissus du cœur, considérées sous le point de vue de l'anatomie pathologique, il est indispensable de suivre d'un œil attentif les altérations ou transformations variables dont sont susceptibles, et les tissus frappés d'inflammation, et les produits sécrétés anormalement sous l'influence de cette sorte d'opération morbide. C'est en suivant cette méthode, à la fois pratique et philosophique; c'est en se conformant aux lois les plus évidentes de la saine observation, en se dégageant de tout esprit de système, que l'on parvient, sans rapprochement forcé, à rattacher aux effets d'une inflammation actuelle ou passée, certaines productions accidentelles ou *organiques* du cœur, qui, jusque là, avaient été regardées comme des maladies absolument indépendantes de tout travail inflammatoire, soit aigu, soit chronique (1). Certes, et cet ouvrage en fait foi, je n'ai point négligé l'étude des maladies qui ne sont nullement le résultat d'un *processus* inflammatoire quelconque, je n'ai point dit ni écrit, ainsi que l'a prétendu M. Laënnec, que maladie et inflammation fussent deux mots synonymes,

(1) Je dis *certaines* productions accidentelles, et non pas toutes les productions accidentelles. Sans cette réserve expresse que j'ai faite en tout temps, on pourrait m'imputer l'absurde pensée de placer aussi au rang des productions consécutives à l'inflammation, non-seulement les *calculs urinaires*, *mais les vers*, *mais les insectes divers*, qui se développent accidentellement dans certaines régions du corps.

Je n'ignore pas que quelques personnes m'ont, en effet, accusé d'avoir soutenu que *toutes* les productions accidentelles indistinctement étaient un résultat de l'inflammation. Mais qu'est-ce que cela prouve, sinon que ces personnes m'ont fait dire en cette occasion ce que je n'avais jamais dit ?

identiques; je crois même avoir multiplié autant que M. Laënnec les classes et espèces de maladies. Mais de ce que le cœur, de même que tous les autres organes, n'est que trop susceptible de plusieurs modes morbides très différents, il ne s'ensuit pas nécessairement, je pense, que l'inflammation prolongée de la membrane interne de cet organe et du tissu fibreux sur lequel elle se déploie en certains points, ne puisse donner lieu à l'épaississement, à l'induration des valvules, ainsi que je me suis efforcé de le démontrer, il y a plus de dix ans et comme je le démontrerai plus amplement encore dans ce nouvel ouvrage. Ce rapprochement, d'ailleurs, ou si l'on veut cette théorie, n'a dû me coûter qu'un peu d'exercice du plus vulgaire esprit d'induction, et je suis loin de m'en glorifier. Mais j'ai du moins quelque droit d'être surpris de l'opposition qu'a fait éclater une doctrine si simple, si facile, et aussi claire en quelque sorte que la lumière du jour. Quoi ! ce rapport est si palpable, si évident, qu'il n'est point d'esprit assez dépourvu de pénétration pour ne le pas saisir immédiatement, et cependant ce n'est, au fond, que pour l'avoir signalé, que, de toutes parts, on s'est écrié que je voyais partout l'inflammation, et que je ne voyais rien autre chose ! Que la paix soit donc signée désormais, et qu'il me soit permis de ne plus craindre d'être accusé de vouloir substituer le mot inflammation à celui de maladie, lorsque je dirai qu'à la suite de l'inflammation du tissu séro-fibreux des cavités du cœur, il peut s'opérer diverses productions accidentelles, analogues à celles que déterminent si souvent la pleurésie et la péricardite. J'ajoute, pour bien faire comprendre ma pensée, que les productions dont il s'agit sont, jusqu'à un certain point, pour les maladies indiquées, ce qu'est la cicatrice pour une plaie et un ulcère; et que conséquemment de même que la présence d'une cicatrice suppose l'exis-

tence antécédente d'une ulcération ou d'une plaie, de même aussi, quand on rencontre les productions auxquelles nous faisons actuellement allusion, on peut avancer qu'elles ont été précédées d'une inflammation, dont elles ne sont que les *reliquats*, et si j'ose m'exprimer ainsi, que la *cicatrice*.

Je ne puis entrer ici dans des détails qu'il faut réserver pour l'histoire spéciale des inflammations du cœur. Mais je ne veux pas terminer ce sujet, sans citer cette sentence de Corvisart, que je conseille à nos adversaires de vouloir bien méditer : « Les maladies du cœur auxquelles je « donne le nom de *chroniques organiques, sont presque « toutes des produits, des suites ou des dégénérescences « des inflammations aiguës.* » (1)

Corvisart, il est vrai, et je m'empresse de le déclarer, n'a point placé parmi les lésions *chroniques organiques*, c'est-à-dire, parmi les suites des inflammations du cœur, les adhérences de la membrane interne de ce viscère et l'induration des valvules, mais il ne faut pas oublier, encore une fois, que Corvisart ignorait complétement l'inflammation aiguë de l'enveloppe dont il s'agit (endocarde). S'il l'eût bien connue, s'il l'eût bien suivie comme la péricardite dans toutes ses périodes, s'il en eût observé toutes les terminaisons, les rapports par lesquels les lésions organiques ci-dessus indiquées se rattachent à l'endocardite n'eussent point échappé à sa profonde sagacité, à son coup d'œil sûr et perçant, et il n'eût pas laissé à ses successeurs le facile accomplissement de ce nouveau progrès de clinique philosophique et rationnelle (2).

---

(1) Ouvrage cité, page 421.

(2) Ainsi que je l'ai dit métaphoriquement dans un autre ouvrage : *filles* de l'inflammation, certaines productions accidentelles peuvent survivre à leur *mère*, et développer quelquefois, à l'instar de corps étrangers, une autre inflammation. En tout cas, une fois organisées, ces productions,

La marche de la plupart des maladies du cœur, considérées sous le point de vue du type, est le plus ordinairement continue. Quelques-unes affectent le type intermittent : ce sont les névroses de cet organe. Corvisart semble néanmoins porté à croire que les maladies *organiques* de cet organe elles-mêmes peuvent revêtir ce type. Après avoir tracé les différents degrés par lesquels passent, d'une manière continue, ces dernières maladies, il ajoute : « Il est cependant des cas où elles sont mar-« quées par des paroxysmes semblables entre eux, et qui « se renouvellent avec une périodicité assez régulière « pour qu'on puisse les confondre avec certaines affec-« tions qui ont des accès périodiques, comme, par « exemple, l'asthme. » Corvisart rapporte à l'appui de son opinion l'observation singulière (je me sers de son expression) d'un anévrisme de l'aorte, dont les symptômes avaient beaucoup d'analogie avec ceux de l'asthme convulsif.

Je ne pense pas qu'on puisse rigoureusement admettre que les maladies essentiellement organiques du cœur soient susceptibles de marcher sous le type intermittent. Ce serait même une sorte de contradiction dans les termes que

---

abandonnées à elles-mêmes, vivent de leur propre vie sur l'organe où elles se trouvent greffées, et s'il m'est permis de continuer la métaphore dont je me suis servi plus haut, elles ressemblent, jusqu'à un certain point, au produit de la conception qui, tout en empruntant à la mère les principes de sa vie intra-utérine, ne les convertit pas moins en sa propre substance en vertu d'un pouvoir qui lui est inhérent. Lorsque la matière *plastique* et pour ainsi dire *viable*, sécrétée par l'effet de l'inflammation et fécondée par les tissus sur lesquels elle s'est déposée, jouit décidément de la vie, elle constitue un nouvel organe dont la durée n'a le plus souvent d'autre terme que celui de la durée de l'individu lui-même. Toutefois, ces organes ou productions parasites sont soumis, dans leur nutrition et leur développement, à quelques lois particulières qui peuvent, dans certains cas, en hâter la destruction et la mort, sans que les grandes fonctions en éprouvent un notable dommage.

l'admission d'une telle possibilité (1). J'aime mieux croire qu'elles peuvent, dans certains cas, coexister avec une névrose intermittente du cœur, et présenter ainsi, à la faveur de cette maladie sur-ajoutée, la fausse apparence d'une périodicité, d'une intermittence qui leur soit propre. Mais si l'intermittence réelle est incompatible avec les véritables maladies organiques du cœur, dégagées de toute complication purement nerveuse, il n'en est pas de même de la rémittence, sous cette condition toutefois que la rémittence elle-même n'est point alors soumise à cette loi de régularité qui la distingue dans les fièvres, assez rares d'ailleurs, dont elle constitue le caractère *typique*. Il n'est aucun observateur, un peu versé dans l'étude clinique des maladies organiques du cœur, qui ne sache combien il est fréquent de voir les symptômes de ces maladies présenter des paroxysmes plus ou moins violents, soit sans cause connue et appréciable, soit à la suite d'un excès de régime, d'un exercice forcé, d'une vive affection morale, de certaines constitutions atmosphériques, etc., etc.

ARTICLE SIXIÈME.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE PRONOSTIC DES MALADIES DU COEUR.

Hæret lateri lethalis arundo : telle est l'épigraphe qui se trouve en tête de l'*Essai sur les maladies du cœur*.

---

(1) Je dis que ce serait une contradiction dans les termes, car, d'après la définition de Corvisart, une maladie organique est, comme nous l'avons vu, une *dégénération de la condition naturelle d'un organe ou d'une de ses parties, suffisante pour que l'action facile, régulière et constante de cet organe, en soit lésée ou dérangée d'une manière sensible et permanente*, c'est-à-dire par conséquent CONTINUE ET NON INTERMITTENTE.

Corvisart en qui l'amour de la vérité faisait taire tout autre sentiment, s'est appliqué à justifier pour ainsi dire cette fatale et cruelle sentence, qui se trouve portée dans divers endroits de son ouvrage. Là, il nous dit : *ainsi donc, et contre l'attente peut-être de quelques-uns de ceux qui liront cet ouvrage, on trouve presque partout le fatal pronostic de la mort ; n'en doutez jamais lorsque la maladie sera confirmée. A peine cet adage,* PRINCIPIIS OBSTA, *peut-il s'appliquer ici. Il est possible de prévenir quelquefois la maladie, je le pense ; de la guérir, jamais* (1). » Ailleurs, et c'est là sa conclusion définitive, ce grand praticien déclare que: « *le pronostic, dans le mal confirmé,* « *est d'une certitude malheureusement trop grande, et* « *que c'est alors que la vérité de l'épigraphe du livre trou-* « *ve son application aussi rigoureuse que lamentable* (2). »

Avant Corvisart, Sénac s'était déjà prononcé, d'une manière non moins précise, sur la gravité des principales maladies du cœur alors connues : « après avoir approfondi « de telles maladies, dit il, on n'a, ce me semble, que « l'inutile satisfaction de mieux connaître l'impossibilité « de les guérir. (*Traité du cœur*; pag. IX.)

Divers auteurs qui, depuis Sénac et Corvisart, ont publié des traités sur les maladies du cœur, ne se sont appliqués qu'avec trop de soin à confirmer la décourageante et vraiment *lamentable* doctrine que nous venons de faire connaître. Un tel arrêt de mort serait-il donc irévocable? Ne peut-on point en appeler au tribunal de l'expérience d'une condamnation si terrible ? et le progrès qui

---

(1) « Je sais, ajoute en note Corvisart, qu'il y a des médecins qui » croient avoir guéri des maladies du cœur : Si elles n'étaient point en- « core organiques, je le crois; il s'en trouve des exemples dans cet ou- « vrage : Si elles l'étaient devenues, j'en doute fort, et la preuve princi- « pale manquera toujours. » (Disc. prélim.; p. XXXIII et XXXIV.)

(2) Ouvrage cité, page 483.

perfectionne tout, même la thérapeutique, devait-il respecter à jamais les bornes que semblait lui avoir imposées un homme d'un génie supérieur? Certes, il ne faut pas légèrement contredire l'oracle de l'*hospice de clinique interne* : toutefois, quelque respect que m'inspire son immense autorité, j'oserai dire que Corvisart s'est montré un peu trop sévère dans le jugement ci-dessus indiqué. Il n'est, hélas ! que trop vrai que, parvenues à un degré donné, certaines maladies du cœur sont inévitablement mortelles. Mais il n'est pas heureusement moins vrai qu'il est des degrés de ces maladies, où les moyens de l'art, dirigés par une main ferme et sagement hardie, peuvent être couronnés d'un succès complet; et si Corvisart vivait encore, il reconnaîtrait le premier que ces guérisons ne manquent d'aucune des preuves qu'il est permis à l'observateur le plus difficile de demander.

On objectera, peut-être, que les maladies dont nous avons obtenu la guérison, n'appartenaient pas à la catégorie de celles dont Corvisart a proclamé la *léthalité: hæret lateri lethalis arundo.* A cela nous répliquerons que la sentence de Corvisart s'applique à toutes les maladies organiques du cœur en général, et qu'il établit que celles-ci existent *quand un organe ou un solide vivant quelconque est, dans son tout ou dans une de ses parties, assez dégénéré de sa condition naturelle, pour que son action, facile, régulière et constante, en soit lésée ou dérangée d'une manière sensible et permanente* (1). Or, les maladies de la gué-

(1) Pour définir plus explicitement encore les maladies organiques, Corvisart ajoute en note : « J'entends par organe ou solide vivant, *dégé-« néré de sa condition naturelle*, toute espèce d'altération dans sa contex-« ture, dans sa symétrie, enfin dans sa manière d'être physique ou chi-« mique, qui donne lieu à un dérangement de son action. J'ai pensé que « ces mots *dégénéré de sa condition naturelle* emportaient de droit l'idée « de toute espèce d'altération, soit physique, soit élémentaire et chimique « d'un solide vivant quelconque. » (Ouv. cit., p. 366-67.)

rison radicale desquelles nous rapporterons des exemples rentraient naturellement dans cette classe.

Il est vrai que Corvisart, en cela pas assez fidèle peut-être à sa définition, déclare que « *les maladies aiguës du cœur ne peuvent pas être rigoureusement placées dans le rang des maladies organiques* », et par maladies aiguës du cœur il entend seulement ici la *péricardite* aiguë et la *cardite*, ou l'inflammation de la substance même du cœur (Ouv. cit., pag. 417-18). On pourait croire qu'en retranchant ainsi les maladies aiguës du cœur de la catégorie des maladies organiques, c'est à-dire *mortelles*, Corvisart a singulièrement adouci le jugement qu'il avait porté sur les dangers des maladies du cœur en général. Mais malheureusement le passage que je vais rapporter disipera en très grande partie une illusion si consolante : « il n'est pas « très extraordinaire, mais il est bien rare pourtant, » de voir la *péricardite*, qui, d'ailleurs, est une affection « des plus graves, parvenir, par les efforts de la nature » et les secours de l'art réunis, à une terminaison « heureuse..... Il arrive rarement que cette inflammation « se trouve isolée de celle des plèvres costales, diaphrag-« matiques, médiastines, pulmonaires, de la même affec-« tion d'une portion plus ou moins considérable de la « substance du poumon et de la superficie du cœur lui-« même, qui dans tous les cas, se trouve plus ou moins « enflammé ; *alors*, ou *la maladie se termine par la mort*, « ou elle se transforme en une de ces altérations que « j'ai désignées sous le nom de *chroniques organiques*, » comme la purulence du péricarde, l'adhérence de cette » membrane au cœur, ses inflammations chroniques « ou autres (1).

« Je ne sais si on a jamais vu la *cardite* aiguë parvenir

(1) Corvisart, il ne faut pas l'oublier, regarde comme incurable une terminaison de ce genre.

« à une solution parfaite ; je ne le pense pas ; et quand « on citerait des observations, tous les doutes ne seraient « pas levés ; il pourrait en rester de bien légitimes sur le « véritable siége de l'inflammation, qu'il est impossible de « bien constater autrement que par l'ouverture, c'est-« à-dire quand le malade a succombé...... Mais la mort « que cause ordinairement cette maladie peut arriver « avec rapidité ou avec lenteur. Ainsi on a vu des *cardites* « devenir funestes en très peu de jours ; tandis que dans « d'autres cas, lorsque la maladie est parvenue à son « plus haut degré, on voit les accidents les plus effrayants « disparaître en partie, une sorte de convalescence « s'établir ; quelquefois même le malade est rendu à « un état de santé apparente. Il se flatte alors d'une pro-« chaine et prompte guérison; mais le médecin plus clair-« voyant n'apercoit qu'une transformation, qu'une dégé-« nérescence de la maladie en une autre affection plus « lente, mais non moins grave, puisqu'il s'établit alors une » maladie *chronique organique, mortelle dans tous les* « *cas.* » (Ouv. cit., pag. 418-420.)

Toutefois, si l'on veut bien admettre avec nous comme un fait d'expérience et d'observation, que les maladies *organiques* du cœur, telles que Corvisart les a définies (et la péricardite et la cardite elles-mêmes en font partie, suivant Corvisart, quand elles sont devenues chroniques), n'entraînent pas toutes indistinctement les mêmes dangers, il resterait maintenant à préciser quelles sont celles qui se trouvent soumises à la déplorable loi d'une terminaison inévitablement mortelle, et quelles sont celles qui, par une heureuse exception, ne rentrent pas dans le cercle fatal tracé par Corvisart (1). Or, voici ce que l'on peut dire de plus général à ce sujet.

(1) Je demande pardon aux lecteurs de la franche liberté avec laquelle je me permets de combattre quelquefois un aussi grand maître que Corvisart.

Les maladies organiques essentiellement et immédiatement mortelles, sont les ruptures des parois du cœur, la brusque coagulation du sang qui circule dans ses cavités, et quelquefois la syncope. Parmi celles qui sont essentiellement mais non immédiatement mortelles, on doit ranger les indurations des valvules avec rétrécissement assez considérable des orifices auxquels elles sont adaptées, certaines péricardites et cardites chroniques.

Les maladies graves, mais bien moins communément mortelles que ne l'a pensé Corvisart, lorsqu'elles sont bien traitées, sont la péricardite et la cardite aiguës, auxquelles j'ajouterai l'endocardite aiguë dont cet illustre observateur ne paraît pas avoir même soupçonné l'existence.

Enfin, l'hypertrophie sans dilatation ni rétrécissement très considérable des cavités du cœur, sans complication de grave lésion des valvules, la simple hypertrophie de ces dernières sans obstacle notable au cours du sang, les adhérences, les plaques fibreuses ou cartilagineuses du péricarde, n'appartiennent point à la catégorie des maladies nécessairement mortelles : je dirai plus, c'est qu'elles ne sont qu'accidentellement funestes ; de telle sorte qu'avec des soins hygiéniques plus ou moins faciles à se procurer, on peut, malgré leur présence, pousser très loin sa carrière.

Quels que soient les efforts qu'on ait faits depuis Cor-

Ils ne se méprendront point, je l'espère, sur la nature des sentiments qui m'inspirent en cette occasion. Je n'ai d'autre motif, d'autre intention que de prouver que la suprême loi du progrès se fait partout sentir, même dans les choses qui semblent, au premier abord, devoir s'y dérober pour toujours. Mais bien qu'il se soit trop défié de l'avenir et de la puissance progressive de l'esprit humain, dans ce qu'il a écrit sur le pronostic des maladies du cœur, Corvisart n'en sera pas moins éternellement la gloire et l'ornement de la médecine française. Nous pouvons le placer avec orgueil à côté de tout ce que la Science possède de plus illustres observateurs, sans en excepter les Sydenham, les Stoll et les Morgagni.

visart, quels que soient ceux qui seront encore tentés pour diminuer le nombre des victimes des maladies du cœur, s'il reste toujours proportionnellement plus considérable que celui des individus qui succombent aux maladies de plusieurs autres organes, il faut s'en prendre sur-tout, d'une part, à l'importance des fonctions de l'organe, et d'autre part, à ce que l'une des principales indications dans le traitement des maladies aiguës et chroniques ne peut être observée ici, savoir le repos suffisant de l'organe malade.

On ne saurait trop le redire, c'est bien moins à la gravité *intrinsèque* d'une foule de lésions organiques qu'à leur siége dans tel ou tel organe, qu'il faut rapporter les accidents qui peuvent les accompagner. Ainsi, par exemple, telle tumeur de la peau et du tissu cellulaire qui ne porte aucune atteinte à la santé générale, deviendrait une maladie mortelle si elle siégeait à l'intérieur des cavités du cœur. Il y a plus : c'est que telle lésion qui affecte impunément une partie du cœur, serait plus ou moins prochainement mortelle si elle siégeait dans une autre partie de cet organe. C'est ainsi, par exemple, que les mêmes productions accidentelles qui se développent dans le péricarde sans porter une atteinte notable à la santé de l'individu qui en est affecté, ne tardent pas à devenir funestes lorsqu'elles occupent les valvules, et qu'elles donnent lieu à un rétrécissement des orifices.

Nous ne terminerons pas cet article sans exprimer le bonheur que nous éprouvons en apprenant qu'en Angleterre comme en France, on commence à revenir du *vieux et populaire préjugé de l'incurabilité des maladies du cœur* (ce sont les expressions de M. Hope). « *Nous pouvons affirmer*, dit ce médecin distingué, *en nous appuyant sur une expérience incontestable, qu'à l'état commençant, les maladies du cœur sont, dans la plupart des cas, susceptibles de guérison parfaite, et que lorsque*

cette guérison est impossible, on possède au moins les moyens d'entraver leur marche, de manière à ce que la vie des malades en soit très peu abrégée, et même quelquefois ne le soit pas. »

ARTICLE SEPTIÈME.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE TRAITEMENT DES MALADIES DU COEUR.

Malgré l'assertion contraire de quelques mauvais esprits, c'est sur-tout sous le point de vue du traitement, qu'une saine théorie et une classification méthodique des maladies sont un objet de la plus haute importance. Privé de cet utile flambeau, le médecin marche au hasard dans le sentier périlleux de la pratique; et dans l'espèce d'aveuglement où il se trouve ainsi plongé, ce n'est qu'exceptionnellement que l'empyrisme proprement dit vient lui fournir tous les moyens dont il a besoin. Cette vérité générale trouve sur-tout son application dans le traitement des maladies si variées du centre circulatoire; et il n'en est point dont on puisse dire avec plus de raison, que *pour les bien traiter, il faut les bien connaître.* Si tous les médecins en avaient, en effet, une connaissance approfondie, nous ne verrions pas, chaque jour, saigner, comme atteintes de graves maladies organiques du cœur, de malheureuses chlorotiques qu'on ne peut guérir ou soulager que par l'emploi bien ordonné des toniques et des ferrugineux; ni, par une erreur contraire, non moins déplorable, prodiguer uniquement les antispasmodiques sous toutes les formes à des malades chez lesquels on ne voit que des palpitations et une dyspnée nerveuses, bien qu'ils soient affectés d'une véritable maladie

organique du cœur, soit aiguë, soit sur-tout chronique (1).

Les instruments et les méthodes de la thérapeutique doivent donc différer essentiellement selon la nature ou l'espèce de maladie du cœur qu'il s'agit de combattre. Assurément, celui-là n'aurait pas une heureuse et brillante pratique, qui appliquerait indifféremment le même système de traitement à chacune des classes que nous avons établies précédemment. Laissant ici de côté les maladies purement physiques ou mécaniques, ainsi que les névroses proprement dites du cœur, nous allons consacrer quelques moments à la question du traitement de celles que nous avons appelées *physico-chimiques*, et qui consistent en un trouble quelconque de la vie intérieure ou nutritive du cœur : telles sont, comme on sait, l'hypertrophie et l'atrophie, l'*hypercrinie* simple du système sécréteur du cœur, l'inflammation aiguë et chronique avec ses divers produits, etc.

---

(1) Dans l'introduction de son ouvrage, M. Hope nous accuse d'avoir posé des principes de traitement qui ne sont pas toujours très sûrs, et il trouve la raison de cela dans notre *habitude de ne reconnaître dans toutes les circonstances qu'une seule cause (un obstacle mécanique) aux embarras de la circulation.* Nous avons déjà fait justice de cette accusation. Par conséquent, si, comme le veut M. Hope, nos principes de traitement sont peu sûrs, c'est ailleurs qu'il en faut chercher la cause.

Un autre reproche que nous adresse cet auteur, n'est guère mieux fondé. Comme il est, jusqu'à un certain point, contradictoire à l'autre, M. Hope, avec un peu plus de charité, nous eût épargné l'un des deux. Il prétend que nous rattachons à l'inflammation presque toutes les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux, et que cette doctrine est pleine de dangers pour le praticien inexpérimenté. Nous pouvons rassurer à cet égard le praticien inexpérimenté, car nous ne rapportons à l'inflammation que les lésions organiques qui s'y rattachent clairement, naturellement, et que M. Hope y a rattachées lui-même.

Au reste, nous ne saurions trop remercier notre savant confrère d'outre-mer, des éloges dont il veut bien accompagner ses reproches. Certes, rien ne peut être pour nous plus flatteur que cette déclaration de M. Hope, savoir que le *Traité des maladies du cœur* de 1824, ne lui a pas été inutile pour l'exécution de celui qu'il vient de publier.

Sans doute, le traitement de ces diverses maladies doit être basé sur les mêmes principes que celui des maladies similaires occupant des organes autres que le cœur. Toutefois, ces principes doivent nécessairement subir des modifications plus ou moins considérables selon la disposition et les fonctions de chaque organe en particulier; et une hypertrophie du cœur, par exemple, ne saurait être combattue absolument de la même manière qu'une hypertrophie du sein ou des amygdales.

Le traitement des grandes inflammations aiguës du cœur (péricardite, cardite et endocardite) réclame impérieusement la prompte application de cette méthode des émissions sanguines à haute dose, dont nous avons obtenu de si admirables succès, depuis quelques années, dans le traitement de toutes les inflammations aiguës en général. Une pratique vigoureuse et *jugulante* est d'autant plus indispensable ici, que l'organe malade étant, comme on l'a dit, une des branches du trépied vital, le grand ressort de la machine vivante, ses fonctions, ne peuvent être long-temps profondément troublées sans qu'il en résulte des accidents mortels. Ajoutez que le repos de l'organe malade, condition si favorable à la guérison d'une inflammation, quand il ne suffit pas à lui seul pour l'amener, ne peut pas être obtenu dans les phlegmasies du cœur, et qu'il faut en quelque sorte compenser la perte de ce puissant auxiliaire, en augmentant l'énergie de la méthode principale. Et, d'ailleurs, s'il est quelque moyen de procurer au cœur, je ne dis pas un repos absolu, mais du moins quelque relâche, c'est principalement dans la saignée qu'il convient de le chercher.

Je ne parlerai point des autres moyens par le concours desquels on doit seconder les émissions sanguines tant générales que locales, dans la crainte bien légitime, d'être accusé d'exposer ici des détails que revendique exclusivement la pathologie spéciale des maladies du cœur.

On trouvera dans cet ouvrage de beaux exemples de guérisons dues au système de traitement dont nous ne pouvons offrir pour le moment qu'un aperçu.

C'est pour avoir méconnu presque constamment, jusqu'ici, la plupart des inflammations aiguës du cœur, que leur traitement a été si précaire et si malheureux. Mais on doit reconnaître aussi que dans les cas rares où elles ont été diagnostiquées, si l'on compte trop peu de guérisons radicales et complètes, il est juste d'en faire peser la responsabilité presque tout entière sur la timidité avec laquelle les moyens convenables ont été mis en œuvre. C'est en procédant avec cette timidité, généralement décorée aujourd'hui du faux nom de prudence, que l'on fabrique de toutes pièces tant de maladies *chroniques organiques*, suivant l'expression de Corvisart, affections dans lesquelles la débile vue des praticiens vulgaires ne reconnaît plus, comme le faisait le coup d'œil perçant de ce profond génie, les caractères d'une inflammation aiguë passée à l'état chronique. Il n'est pas de jour où je n'aie la triste occasion de constater de nouveaux effets de cette déplorable *prudence*, qui conduit lentement au tombeau une bonne partie du genre humain. Oui, j'en conviens, les demi-moyens en médecine suffisent assez souvent pour empêcher la mort dans la première période des inflammations aiguës ; mais des milliers de faits recueillis principalement dans les hôpitaux et au bureau central, ce grand foyer d'instruction en ce genre, m'autorisent à poser en *loi* de l'expérience : que la plupart de ces inflammations, en passant à l'état chronique, entraînent ces fatales lésions organiques dont les nombreuses et pâles victimes se rencontrent à chaque pas dans la carrière de la pratique. Trois ans passés d'une médecine hardie, c'est-à-dire véritablement prudente, m'ont appris, ainsi qu'à un bon nombre d'élèves et à quelques confrères éclairés et de bonne foi qui ont assisté à la cli-

nique dont je suis chargé, le précieux secret de préserver de cette funeste terminaison la presque totalité des individus affectés d'une inflammation aiguë non encore trop avancée.

S'il importe tant de prévenir la formation de produits accidentels, tels que des adhérences, des plaques fibro-cartilagineuses, des végétations diverses, etc., lorsque les inflammations siégent dans les principaux viscères en général, c'est sur-tout quand il s'agit du cœur et de son tissu séro-fibreux intérieur, que ce précepte trouve une application rigoureuse. En effet, telle production accidentelle qui, développée dans la plèvre ou le péricarde, n'est la cause d'aucun trouble sérieux de la santé, d'aucun accident notable, devient le principe d'une mort certaine, inévitable, quand elle siége dans les valvules du cœur et qu'elle oppose un grand et perpétuel obstacle à la circulation.

C'est par ce mécanisme, si l'on peut ainsi dire, que succombent tant d'infortunés qui n'ont eu qu'une endocardite méconnue, et à la suite de laquelle les valvules se sont épaissies, indurées, et sont devenues inhabiles à remplir leurs fonctions, en même temps que les orifices du cœur se sont rétrécis au point de ne permettre le passage que d'une très mince colonne de sang. Et voilà comment une maladie primitivement *vitale*, qui portait sur la *chimie vivante*, se transforme en une lésion mécanique fatalement mortelle, uniquement en raison de son siége. Transportez, en effet, par la pensée, cette lésion dans un organe moins essentiel à la vie, et sa présence ne sera plus dangereuse, ou du moins ne menacera pas directement l'existence. Faites plus : concevez que cette lésion affecte un organe extérieur accessible aux moyens chirurgicaux, et vous lui enleverez en quelque sorte toute sa gravité, car il vons sera possible ou de la guérir par quelque procédé mécanique ou chimique, ou du moins de frayer une

nouvelle voie au liquide, dont elle ne permettait pas le libre cours (1).

---

(1) Quoi! dira-t-on, toujours du *mécanisme*, jusque dans la théorie du traitement des maladies du cœur! eh pourquoi pas, s'il est vrai que ces maladies frappent cet organe dans ses conditions mécaniques? Ce n'est pas, au reste, par ma faible autorité, mais par celle du grand représentant de la clinique française, qu'il est bon de repondre aux vitalistes exclusifs, s'il en existe encore. « Dire que nos organes doivent s'user ou s'altérer, selon « la durée, l'intensité ou l'irrégularité de leur action, c'est, selon eux, « s'arrêter à des considérations triviales; c'est comparer le corps humain « à une machine; c'est le confondre avec le produit des arts mécaniques... « Eh bien! je compare le corps humain à une machine, quel que soit le « principe de la vie, sa nécessité, sa puissance; et l'adoptant *dans toute* « *l'extension de sa plénitude inconnue*, je l'isole ici de mes recherches; « et, pour mieux me faire entendre, ne considérant que le matériel du « corps, je cherche les dérangements des parties qui le constituent; car « enfin, le corps seul tombe sous nos sens; presque tout le reste est ex- « clusivement du ressort de la métaphysique...

« Le physicien voit les altérations des parties de sa *machine*; il en « modère, il en suspend l'action partielle ou totale, ou il substitue une « partie nouvelle à une défectueuse. En médecine, l'art peut apercevoir « quelques altérations des parties; parfois il peut en modérer l'action, « très rarement la suspendre; mais rien ne lui est possible quant à la « substitution d'une bonne partie à une mauvaise *.

« Ce que fait le physicien, le principe vital le fait, il est vrai, mais mé- « diatement, c'est-à-dire à la faveur des éléments dont il s'empare et qu'il « élabore **.

« Mais quels que soient les efforts du mécanicien, quelle que soit « la puissance des facultés occultes du principe de la vie, les rouages « de la *machine* et les organes du corps n'en sont pas moins perpétuelle- « ment exposés, soit à l'altération résultante de leur action propre, soit à

* Les procédés de la rhinoplastie, si perfectionnés de nos jours, prouvent néanmoins que l'assertion de Corvisart est trop absolue. Mais, comme je l'ai dit plus haut, l'art presque divin de la *restauration* des parties s'arrête en quelque sorte à la surface de la machine vivante, et les grands viscères, ceux qu'il importerait précisément le plus de pouvoir *réparer*, ne participent pas aux bienfaits de l'art dont nous parlons.

** Sans doute : mais c'est précisément en élaborant et en organisant certains produits d'une inflammation, que le principe vital engendre quelquefois des états morbides plus ou moins graves. Là ce ne sont que des cicatrices vicieuses, ailleurs ce sont des tumeurs, des indurations qui jouent le rôle de corps étrangers, etc.

Mais, hélas! lorsque le trait fatal d'une lésion organique est fixé dans le cœur (*hæret lateri lethalis arundo*), il n'est plus donné au médecin, rival heureux du physicien et du mécanicien dans le cas précédent, de porter jusques là le secours opérateur du fer et du feu. Il ne lui reste plus que la précaire et triste ressource des palliatifs, et la douleur de contempler chaque jour les progrès d'un mal qui n'est sans remède qu'en raison de sa position dans un organe impénétrable à la main de l'art et à ses instruments. La triste certitude de l'incurabilité des maladies dites organiques du cœur, et de la mort que quelques-unes d'entre elles entraînent inévitablement à leur suite, est un puissant et nouveau motif de combattre vigoureusement à leur début, et de *juguler* pour ainsi dire les affections aiguës auxquelles elles succèdent si fréquemment. Ce n'est réellement que par cette méthode qu'on peut diminuer le nombre des victimes des maladies organiques du cœur.

Je n'ai presque rien à dire ici sur le traitement des autres maladies de la classe qui nous occupe. J'y insisterai, avec tous les détails convenables, lorsqu'il sera question de les décrire chacune en particulier. Nous discuterons alors la fameuse méthode de *Valsalva* et *Albertini*, dans l'emploi de laquelle Corvisart recommande, avec beaucoup de raison, d'apporter la plus grande réserve. Là, nous préciserons les circonstances qui réclament le secours de la digitale, ce grand modérateur, cette sorte d'opium du cœur.

L'éloignement des causes sous l'influence desquelles la

« l'action d'une foule d'agents extérieurs qui, l'emportant sur les résis-
« tances de ces principes, établissent dans leurs parties constituantes des
« dérangements, lesquels, dans une *machine* comme dans le corps hu-
« main, sont de véritables *maladies organiques*. » (Ouv. cit.; disc. prél. p. XIX-XX.)

maladie s'est manifestée, ou qui en aggravent les symptômes et les accidents divers, est un principe trop évident par lui-même pour avoir besoin de longs commentaires.

Les cas dans lesquels il conviendrait de recourir à quelque traitement spécifique, me paraissent infiniment rares. Je serais même fort disposé à déclarer que ces cas n'existent pas, si je n'étais retenu par un respect trop grand, peut-être, pour l'autorité des *Lancisi*, des *Morgagni*, des *Matani* et des *Corvisart*, qui enseignent que certaines lésions organiques, les végétations des valvules, par exemple, peuvent reconnaître pour cause divers virus, et spécialement le virus syphilitique, dont l'existence est elle-même fort contestée par plusieurs observateurs modernes.

Une foule d'accidents variés, produits réactionnellement par les maladies du cœur, réclament des moyens spéciaux qui seront indiqués en temps et lieu.

ARTICLE HUITIÈME.

QUELQUES REMARQUES SUR LA COMPLICATION DES MALADIES DU COEUR, SOIT ENTRE ELLES, SOIT AVEC LES MALADIES DES AUTRES ORGANES.

Il est extrêmement rare de rencontrer les principales maladies du cœur à l'état de simplicité. Nous avons déjà vu comment certaines de ces maladies en déterminaient, en commandaient, pour ainsi dire, quelques autres. Nous ne reviendrons pas sur ce point.

Nous nous bornerons, pour le moment, à signaler très briévement les faits les plus saillants.

1° L'inflammation, soit aiguë, soit chronique, de l'enveloppe externe du cœur est très souvent compliquée de celle de l'enveloppe interne; la réciproque ne me paraît

pas aussi commune. La connaissance de cette vérité ne nous est positivement acquise que depuis environ deux ans. Les faits que nous rapporterons plus loin ne permettent réellement aucune espèce de doute à cet égard. La complication dont il s'agit est facile à concevoir, quand on réfléchit à l'identité de nature qui existe entre les deux enveloppes du cœur (elles sont l'une et l'autre de nature séro-fibreuse) et à leur proximité, laquelle est si grande en certains points, qu'elles se touchent par leur face externe (interstices des faisceaux charnus des oreillettes et régions des orifices auriculo-ventriculaires). Les tissus cellulaire et musculaire du cœur participent souvent aussi plus ou moins aux inflammations de la double enveloppe séro-fibreuse du cœur.

2° L'inflammation des membranes interne et externe du cœur est, dans un très grand nombre de cas, compliquée d'une inflammation de la plèvre et des poumons, ou d'une inflammation du tissu séro-fibreux des articulations (rhumatisme articulaire aigu). Les faits que j'ai recueillis ne sont, peut-être, pas encore suffisamment nombreux, pour que j'ose préciser ou formuler ici le rapport qui vient d'être indiqué. Ce que je puis affirmer, c'est que depuis deux ans que j'ai saisi toutes les occasions de constater la complication dont il s'agit, je l'ai rencontrée dans la moitié des cas environ. La fréquence de cette complication est un point d'une grande importance et sur lequel nous reviendrons aux articles *péricardite* et *endocardite* (1).

---

(1) Dans tout état fébrile *continu*, comme j'ai tâché de le démontrer ailleurs (*Traité clinique et expérimental des fièvres dites essentielles*, et article Fièvres du Dictionnaire de méd. et de chir. prat.), il existe un état d'excitation anormale du cœur. Mais ce degré d'excitation ne constitue point toujours une inflammation proprement dite; il ne passe au degré inflammatoir que dans certaines circonstances qu'il n'est pas de notre objet actuel de développer.

3° Les affections purement nerveuses du cœur, les palpitations sur-tout, sont ordinairement compliquées de maladies de même nature dans plusieurs autres organes, tels que l'estomac, les intestins, les organes de la respiration, les sens externes, le cerveau lui-même. Cette coïncidence est même une donnée précieuse pour le diagnostic différentiel des palpitations nerveuses et de celles qui tiennent à une maladie dite organique. Une autre espèce de complication qui se lie assez étroitement à la précédente, c'est la coexistence de palpitations avec l'anémie et la chlorose. Ces palpitations que j'appelle *chlorotiques*, sont, plus constamment encore que les précédentes, accompagnées du *bruit de diable* ou d'un sifflement musical des artères carotides et sous-clavières; et de là aussi l'épithète de *chlorotiques* que je donne souvent à ces bruits.

La complication des maladies des principaux vaisseaux, et de celles de l'aorte en particulier, avec les affections du cœur, est une chose tellement connue, si vulgaire, qu'il me suffira, je pense, de la noter en passant.

Je crois devoir me borner ici à ces courtes remarques sur la complication des maladies du cœur, complication que les observations contenues dans cet ouvrage feront connaître sous toutes ses formes. Je me réserve, au reste, d'offrir de plus amples détails sur ce sujet, quand il sera question de l'histoire spéciale de chacune des maladies du cœur.

SECONDE PARTIE.

ÉTUDE DES MALADIES DU COEUR EN PARTICULIER.

CLASSE PREMIÈRE.

DES MALADIES QUI CONSISTENT ESSENTIELLEMENT EN UNE LÉSION DES ACTES INTIMES ET MOLÉCULAIRES DU COEUR, TELS QUE LA NUTRITION, LA SÉCRÉTION, ETC.

LIVRE PREMIER.

INFLAMMATION DU COEUR.

Nous devons étudier successivement l'inflammation du cœur dans les divers tissus qui concourent à la composition de cet organe. Nous commencerons par la péricardite ou l'inflammation du tissu séro-fibreux qui enveloppe à l'extérieur l'organe central de la circulation.

CHAPITRE PREMIER.

DE LA PÉRICARDITE.

CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES.

Malgré les beaux travaux de Corvisart et de M. Laënnec sur la péricardite, plusieurs points de l'histoire de cette maladie restaient environnés des plus épaisses ténèbres. Le diagnostic et le traitement réclamaient surtout de nouvelles recherches.

Suivant Corvisart, l'inflammation très aiguë du péri-

carde se dérobe souvent au diagnostic du médecin, et l'*histoire de la péricardite chronique est enveloppée d'une obscurité extrême*. « *J'en ai toujours trouvé*, dit-il, *le diagnostic difficile, et quelquefois très obscur*. »

Corvisart avance aussi, d'après son expérience, que si le pronostic *peut* être favorable, ce ne *doit* être que dans la péricardite qu'il appelle *sub-aiguë*, et que la péricardite aiguë et chronique, au contraire, *conduisent à une mort rapide ou lente, mais presque toujours certaine*.

M. Laënnec déclare qu'il est peu de maladies plus difficiles à reconnaître que la péricardite. Il avoue qu'il est souvent tombé dans la double erreur, ou de ne pas avoir diagnostiqué une péricardite qu'il avait trouvée à l'ouverture du cadavre, ou d'avoir diagnostiqué une péricardite dans des cas où l'on n'en trouvait aucune trace à l'ouverture du cadavre. Il ajoute qu'il a vu commettre cette double erreur par les plus habiles praticiens, et il conclut finalement qu'on peut *deviner* la péricardite, mais non la reconnaître. Citons ses propres paroles: « J'ai « vu quelquefois aussi *deviner* des péricardites, et j'en « ai *deviné* moi-même; car je ne crois pas qu'on puisse « employer le mot *reconnaître*, quand on n'a pas de si- « gnes certains, et qu'il arrive aussi souvent de se trom- « per que de rencontrer juste (1). »

Dans un mémoire fort remarquable sur la péricardite, publié il y a quelques années, M. Louis a protesté, en quelque sorte, contre l'affligeante assertion de M. Laënnec, et a cru pouvoir établir « que la péricardite n'est « pas toujours une maladie très difficile à reconnaître, « et que si jusqu'alors on a été réduit à la *deviner*, « comme le dit M. Laënnec, on doit moins l'attribuer à

---

(1) Quant au traitement, je ne sais pour quelle raison M. Laënnec n'en a pas dit un seul mot.

« la nature même de l'affection, qu'à la manière incom-
« plète dont elle a été observée. »

Nous partageons, dans toute sa plénitude, l'opinion de M. le docteur Louis, et il nous est d'autant plus permis de l'adopter, que, depuis la publication du travail de M. Louis, la méthode de l'auscultation nous a fourni des signes précieux que cet habile observateur n'avait pas encore constatés.

Nous diviserons en deux sections le chapitre que nous consacrons à la péricardite. Dans la première, nous rapporterons vingt-cinq observations particulières de péricardite terminée par la mort, à une époque plus ou moins éloignée de son début. Nous tracerons, dans la seconde section, l'histoire générale de la péricardite.

Pour mettre autant de clarté que possible dans la première section de notre travail, nous avons partagé nos vingt-cinq observations en plusieurs catégories, caractérisées par les modifications que présentent les lésions anatomiques produites par la péricardite, selon qu'on les observe à telle ou telle période de la maladie. Cette division nous a paru moins vague que celle de péricardite aiguë et de péricardite chronique qui s'y trouve d'ailleurs implicitement comprise.

Dans la première catégorie se trouvent placées les observations relatives à la période de congestion inflammatoire et d'épanchement ou de *suppuration*. La seconde catégorie comprend les observations relatives à la période où commence le travail *organisateur* de la matière plastique de l'épanchement et la résorption de la partie liquide, période qui répond à celle que l'on désigne en chirurgie sous le nom de période de cicatrisation. La troisième et dernière catégorie est affectée aux observations relatives à la période d'organisation complète de la matière plastique et de sa transformation en tissu fibro-cartilagineux, osseux, etc.

A l'appui des préceptes généraux sur le traitement, on trouvera des observations de péricardite terminée par la guérison, espèces d'observations très rares dans la plupart des recueils modernes.

SECTION PREMIÈRE.

OBSERVATIONS PARTICULIÈRES SUR LA PÉRICARDITE.

PREMIÈRE CATÉGORIE.

OBSERVATIONS DE PÉRICARDITE PENDANT LA PÉRIODE DE CONGESTION SANGUINE ET DE SUPPURATION.

OBSERVATION 1re

Jeune homme de 21 ans.—Infiltration générale. — Battements du cœur tumultueux; bruit de cuir neuf et de soufflet; accès apoplectiformes.—Mort le deuxième ou troisième jour après le développement des premiers *signes* de la péricardite.—Fausses membranes rugueuses, rudes comme la langue du chat, à la surface du péricarde, avec vive injection.—Concrétions fibrineuses, à demi-organisées, dans les cavités du cœur, entortillées autour des valvules tricuspide et mitrale.

Ménard (Fréderic), âgé de 21 ans, né à Paris, peintre en bâtiments, d'une constitution molle et lymphatique, fut admis dans le service de la Clinique, le 14 mars 1834 (1). Depuis huit jours, il existait une infiltration générale avec

---

(1) Quelques mois auparavant, il était entré dans le même service pour une affection gastrique, dont il fut assez promptement guéri. Nous avions remarqué, à cette époque, que la peau de l'abdomen de ce jeune homme était plissée, éraillée, comme chez une femme qui a eu un ou plusieurs enfants. La cause de cette disposition de la peau de l'abdomen tenait à ce que le malade avait eu autrefois une énorme ascite, à la suite de laquelle la peau resta plissée, comme il arrive à cette membrane après la distension qu'elle éprouve dans la grossesse.

ascite commençante. Il s'était manifesté en même temps un peu de toux. Ce jeune homme attribuait l'infiltration qu'il présentait, à ce qu'il travaillait habituellement dans un endroit humide. Il était d'une gloutonnerie qui l'exposait à de fréquents dérangements des fonctions digestives, et particulièrement à une diarrhée assez abondante, maladie qu'il cherchait à dissimuler, dans la crainte qu'on ne lui donnât pas à manger.

Lorsque nous examinâmes ce malade pour la première fois, il nous fut assez difficile de trouver, soit dans le cœur, soit dans les gros vaisseaux, la cause de l'hydropisie : les bruits du cœur étaient plus clairs qu'à l'état normal ; les battements de cet organe étaient réguliers, d'une force et d'une étendue médiocres ; le pouls était petit, à 120 puls. par minute; il y avait de l'étouffement et de légères palpitations, lorsque le malade faisait quelques efforts.

Quoi qu'il en soit, au moment de l'entrée, l'infiltration était générale et très prononcée au visage; les paupières gonflées recouvraient le globe de l'œil; le ventre était volumineux et rendait un son mat dans la région des flancs; la fluctuation n'existait que dans les parties les plus déclives. Un peu de râle sous-crépitant, humide, se faisait entendre dans la partie inférieure du côté gauche de la poitrine.

La langue était large, épaisse, blanche, et le malade éprouvait une soif des plus vives. Le dévoiement existait à un assez haut degré.

Nous employâmes les diaphorétiques en boissons, les bains de vapeur, la digitale, le sirop de pointes d'asperges, les frictions mercurielles, un régime assez sévère. L'hydropisie avait un peu diminué, lorsque survinrent des vomissements et un gonflement de la langue, qui nous obligèrent de suspendre toute médication active.

Dans la nuit du 25 au 26 mars, le malade éprouva des étourdissements et un étouffement, pour lesquels on fit

appeler M. Donné, chef de clinique; des sinapismes furent appliqués et les accidents se calmèrent. Il n'en restait presque aucune trace le matin au moment de la visite; mais à peine avais-je quitté ce malade, que l'on vint me prévenir qu'il avait tout-à-coup perdu connaissance. Ses yeux étaient tournés en haut, la respiration était stertoreuse, la bouche couverte d'écume; les membres, au lieu d'être agités de mouvements convulsifs, étaient dans un état de résolution complète.

Bruits du cœur très clairs.

Sinapismes, suivis de l'application de deux vésicatoires aux mollets.

Dans la journée du 26, il survint deux ou trois accès semblables à celui qui vient d'être décrit, et qui ne se prolongea que pendant quelques minutes.

27. La connaissance est tout-à-fait revenue. La langue, énormément gonflée, sort de la bouche, et la parole est presque impossible; le pouls est *petit*, à 100 puls.; l'infiltration fait de nouveaux progrès.

Eau de poulet, limonade citr.

28. Peu de changement. La bouche exhale une odeur fétide, *mercurielle* (1).

29. Des plaques couenneuses recouvrent la langue et une partie des parois buccales. Il n'est pas survenu d'accès depuis le 27.

30. Le malade a donné hier quelques signes d'un léger délire pendant lequel il s'est levé. Pouls petit, à 88 puls.; abattement.

Garg.; même tisane, 2 bouillons.

31. A peu près même état. L'hydropisie générale, les accidents survenus brusquement les jours précédents, m'engagèrent à explorer le cœur avec une nouvelle attention. Je soupçonnais vaguement la formation de quelque

(1) On a vu que le malade avait fait des frictions mercurielles.

concrétion sanguine, soit dans le cœur, soit dans les gros vaisseaux.

Il existait ce jour là, dans la *région précordiale*, un *bruit de cuir neuf, mêlé d'un bruit de soufflet très fort*. Ce bruit fut entendu par un grand nombre d'élèves et quelques médecins présents à la visite. *On distinguait encore ce bruit, en éloignant l'oreille à une distance d'un pouce de la région précordiale. Le bruit de cuir neuf, criard, existait à son maximum dans la région des cavités droites*(1). *Les battements du cœur étaient tumultueux. Le pouls était petit et en disharmonie avec la violence des battements du cœur, mais sans irrégularité, ni intermittence.*

Le visage était sensiblement altéré.

Le bruit respiratoire était faible à la partie inférieure du côté gauche de la poitrine, et cette partie résonnait mal. Depuis la dernière visite, des saignements de nez avaient eu lieu à diverses reprises (sang ténu, aqueux, très fluide).

Diagnostic : *péricardite avec fausses membranes.*

Prescript. *Eau vineuse sucrée, et sol. de sirop de gomme; des bouill.; un biscuit* (l'eau vineuse fut prescrite, en raison de la faiblesse extrême du malade).

1er Avril. *Persistance du bruit de cuir neuf et de soufflet ou de scie*; dyspnée, respiration profonde, stertoreuse (20 à 24 inspir.), pouls à 108 puls. — L'oppression augmente dans la journée, le visage se décompose, la peau se refroidit, les yeux se renversent, et la mort arrive à dix heures du soir.

Autopsie cadavérique, 36 heures après la mort.

1° *Habit. extér.* — Infiltration générale, visage gonflé, pâleur générale : la sérosité des membres est parfaitement

---

(1) Il n'est pas fait mention, dans mes notes, des résultats de la percussion : elle fut cependant pratiquée, et nous reconnûmes une matité de médiocre étendue.

transparente ; le tissu cellulaire des bourses contient peu de ce liquide.

2° *Org. circulat. et respirat.* — Le péricarde adhère à la plèvre voisine ; le quart gauche du cœur et du péricarde est recouvert par le poumon, le reste est à nu. Le péricarde contient environ deux cuillerées d'un liquide roussâtre. La portion du péricarde qui revêt le sac fibreux, ainsi que celle qui se déploie sur le cœur, sont recouvertes de fausses membranes granulées, aréolées, ayant la rudesse de la langue du chat ; la fausse membrane s'étend à l'origine des vaisseaux sur laquelle se réfléchit le péricarde ; une vive injection règne dans toute l'étendue de ce dernier. C'est surtout à la pointe du cœur, que la fausse membrane, rougeâtre, granulée, présente l'aspect de la langue du chat ; elle se détache avec facilité, laissant au-dessous d'elle le péricarde intact, seulement un peu plus opaque qu'à l'état normal.

Le volume du cœur est augmenté d'un bon quart ; la pointe est un peu plus tournée à gauche que dans l'état normal. Le ventricule gauche est rebondi, très sensiblement plus épais qu'à son état normal. Le ventricule droit a des parois de trois lignes d'épaisseur ; il contient des concrétions fibrineuses décolorées, ressemblant à de la chair, et présentant plusieurs embranchements qui sont *intriqués* dans les colonnes charnues. — Orifice auriculo-ventriculaire droit parfaitement libre. La valvule tricuspide est rougeâtre, mais pas notablement épaissie. L'orifice de l'artère pulmonaire est libre ; ses valvules sont rougeâtres, sans épaississement. L'origine de l'artère pulmonaire présente quelques taches d'un rouge-violet. — La veine-cave supérieure contient du sang liquide ; sa membrane interne conserve son épaisseur et sa coloration normales.

Un caillot fibrineux s'étend depuis la partie sous-sternale de l'aorte jusque dans le ventricule, et est *intriqué* dans les colonnes de la valvule mitrale ; la cavité

du ventricule gauche est sensiblement normale; l'épaisseur de ce ventricule, à la base, est de 10 à 11 lignes et de 5 à 6 lignes au sommet; sa substance est d'un rouge un peu pâle, d'une bonne consistance. — Les valvules aortiques présentent la même rougeur que celles de l'artère pulmonaire. La membrane interne de l'aorte, à son origine, ainsi que tout le pourtour de l'ouverture, offre des taches d'un blanc jaunâtre, s'étendant au bord adhérent de la lame voisine de la valvule bicuspide (1). Le caillot, qui est comme roulé autour de la valvule bicuspide, augmente d'épaisseur dans l'oreillette, et présente à sa surface du sang moins ancien, d'une couleur noire. Ce caillot commençant à s'organiser, est enveloppé, à l'extérieur, d'une espèce de couche membraneuse qui se détache facilement: il devait nécessairement gêner le cours du sang. La valvule mitrale, plus développée et plus épaisse qu'à l'état normal, présente, vers la lame qui correspond à l'ouverture aortique, une espèce de boursouflement fibro-cartilagineux, rougeâtre, criant sous le scalpel. Les tendons qui meuvent la valvule sont sensiblement hypertrophiés. L'oreillette gauche est à l'état normal sous le rapport de sa capacité. Sa membrane interne offre une teinte un peu opaline. On peut en détacher une large couche au-dessous de laquelle apparaît la substance musculaire. Celle-ci est formée de faisceaux très rapprochés les uns des autres, d'une couleur moins rouge que celle des ventricules.

Deux ou trois verres d'un liquide sanguinolent dans la cavité gauche de la plèvre.

Le poumon gauche est léger, élastique, crépite à la pression, contient une médiocre quantité de sang et de

---

(1) Rougeur à la partie la plus déclive de l'aorte descendante, pectorale et abdominale.

sérosité, et ne présente aucune altération notable. La membrane interne des bronches de ce poumon est rouge et comme imbibée de sang. Le poumon droit, plus lourd que le poumon gauche, adhère à la plèvre pariétale par un tissu cellulaire infiltré de sérosité à son sommet. Il offre une *splénisation* bien caractérisée; il s'en écoule, quand on l'incise, une sérosité sanguinolente; la substance pulmonaire est rouge et friable, et se précipite au fond de l'eau.

3° *Centres nerveux*. — A l'ouverture du crâne, il s'est écoulé peu de sérosité; la surface du cerveau est légèrement humide; une petite quantité de sérosité abreuve les mailles de la pie-mère. Substance cérébrale d'une bonne consistance, eu égard au temps écoulé depuis la mort. Les ventricules ne contiennent que quelques gouttes de sérosité.

La substance du cervelet et de la moelle alongée présente sa consistance normale.

4° *Organes digest. et annex.* —A l'ouverture de l'abdomen, il s'est écoulé une grande quantité d'une sérosité tout-à-fait limpide, et le péritoine est parfaitement sain.

La membrane interne de l'estomac, recouverte de mucus, offre une teinte rouge, violacée, plus prononcée vers le grand cul-de-sac.

La rate et le foie présentent, à l'extérieur, une teinte légèrement azurée.

La partie supérieure du tube digestif a ses parois épaissies, légèrement infiltrées. Il existe une certaine quantité de bile jaune ou verdâtre vers la partie moyenne de l'intestin. Les plaques de Peyer n'offrent pas de développement insolite. Matières fécales d'une assez bonne consistance dans le cœcum et le colon : la valvule iléo-cœcale est épaissie, d'un rouge brunâtre, coloration qui se prolonge dans le colon ascendant, où l'on rencontre des ulcérations évidemment anciennes, à bords frangés, tendant à la ci-

catrisation. Cette altération s'étend au colon transverse, qui offre un aspect comme tigré : là, les ulcérations sont innombrables, confluentes, et elles sont accompagnées d'un épaississement du tissu cellulaire sous-muqueux.

La vessie est distendue par une grande quantité d'urine limpide; ses parois sont assez épaisses malgré la distension. La membrane interne est d'un blanc parfait.

RÉFLEXIONS.

Rien n'annonçait l'existence d'une péricardite au moment où le malade fut conduit à l'hôpital. Les accidents nerveux qui survinrent quelques jours après, furent passagers et ne se liaient point à une inflammation actuelle du péricarde.

Il est donc infiniment probable que l'origine de la péricardite date réellement de l'époque que nous lui avons assignée, c'est-à-dire du 31 mars. Par conséquent, le malade, déjà profondément affaibli par la longue diarrhée qui le consumait, a succombé en moins de quarante-huit heures à une péricardite aiguë (1). Déjà cependant une exsudation pseudo-membraneuse recouvrait de toutes parts le cœur, et deux cuillerées environ d'un liquide roussâtre s'étaient épanchées dans la cavité du péricarde.

Une exsudation de ce genre peut se former avec plus de rapidité encore, comme le prouve la première des observations de péricardite contenues dans la *Clinique médicale* de M. le professeur Andral. Le sujet de cette observation fut enlevé en vingt-sept heures par une péricardite sur-aiguë, survenue pendant le cours d'un

(1) Il me paraît probable que l'affaiblissement *cachectique* était, sinon la cause unique, au moins la principale cause de l'hydropisie générale.

rhumatisme articulaire aigu, et déjà « la totalité de la « surface interne du péricarde était tapissée par une ex- « sudation blanchâtre, molle, membraniforme, et of- « frant un aspect comme aréolé. Au-dessous de cette « exsudation, on observait une vive rougeur du péri- « carde. Il n'y avait pas, à proprement parler, de « liquide épanché dans son intérieur; on en retira tout « au plus une once de sérosité verdâtre. »

Sans les signes fournis par la percussion et l'ausculta- tion, il nous eût été complétement impossible de dia- gnostiquer une péricardite dans le cas précédent. Mais la matité, le bruit de frottement *péricardique* et spécia- lement le bruit de cuir neuf, survenus tout-à-coup chez un homme dont les battements violents et tumultueux du cœur coïncidaient avec un pouls petit, ne pouvaient réellement être rapportés qu'à une péricardite aiguë.

Nous n'avons aucune donnée précise sur la cause de la péricardite de Ménard : il nous paraît probable que le malade se sera exposé au froid, soit en se levant pour aller à la garde-robe, comme cela lui arrivait plusieurs fois le jour et la nuit, soit en se levant pendant le délire passager de la nuit du 30, et que cette circonstance, chez un individu *prédisposé*, aura pu faire éclater la péricar- dite. Au reste, nous rapporterons plus loin des observa- tions propres à démontrer quelle est l'influence des al- ternatives de chaud et de refroidissement dans le déve- loppement de cette phlegmasie.

Le traitement a été nul. Nous n'osâmes point recourir à des émissions sanguines chez un sujet, qui n'avait, pour ainsi dire, que de l'eau dans les veines, et dont la fai- blesse radicale était telle, qu'à chaque instant, indépen- damment de la péricardite, il était menacé de tomber en défaillance. D'ailleurs, il lui était survenu de co- pieuses hémorrhagies nasales passives, qui nous parurent une nouvelle contre-indication aux émissions sanguines.

On verra, d'ailleurs, plus loin, si nous sommes avare de ce moyen, quand il convient de l'employer.

L'observation qui suit vient elle-même à propos pour donner au lecteur une idée de la vigueur avec laquelle nous pratiquons les émissions sanguines dans les cas de violente et très grave inflammation.

Il existait chez Ménard une complication d'*endocardite*. Le fait que l'on vient de lire offre, sous plusieurs rapports, une grande analogie avec la première observation que nous rapporterons au chapitre de l'endocardite.

OBSERVATION 2e.

22 ans. — Pleuro-pneumonie compliquée de péricardite. — Guérison. — Nouvelle pleuro-pneumonie également compliquée de péricardite. — Mort le cinquième jour. — Épanchement séro-purulent et fausses membranes récentes dans le péricarde; fausses membranes anciennes, bien organisées, séro-fibreuses. — Ramollissement gris de tout le poumon droit (suppuration). — Fausses membranes organisées de la plèvre.

Guyot (Jean), agé de 22 ans, boulanger, d'une constitution robuste et sanguine, fut admis à la clinique (no 7, salle St.-Jean-de-Dieu), le 21 avril 1834. Dans la nuit du 19, à 2 heures du matin, il sortit pour travailler, étant en sueur et vêtu comme on l'est dans sa profession. Un violent frisson, un point de côté droit des plus douloureux le forcèrent bientôt à quitter son ouvrage et à se recoucher.

Lorsque nous le vîmes pour la première fois, à la visite du 22, il offrait tous les symptômes de l'une des plus violentes pleuro-pneumonies qui se soient présentées à la *clinique*. Huit saignées du bras, diverses applications de sangsues et de ventouses scarifiées, des vésicatoires, plus tard quelques légers purgatifs, firent enfin justice de cette terrible maladie, que plusieurs assistants avaient jugée au-dessus de toutes les ressouces de l'art, et

dont je ne rapporte pas les longs détails, dans la crainte de donner trop d'étendue à cette observation.



Guyot, très bien guéri, mangeait la demie depuis près de quinze jours et aidait la sœur de la salle dans le service des autres malades, lorsque le 3 mai, dans la soirée, il fut pris de frisson, de fièvre, de céphalalgie, d'oppression, de toux suivie de crachats rouillés.

4 mai, à la visite. Des crachats visqueux, adhérents, rouillés, une grande oppression, un point de côté à droite, le râle crépitant, le souffle bronchique et une broncho-égophonie très forte, la matité, ne permettaient pas de méconnaître le développement d'une nouvelle pleuro-pneumonie. Il y avait 48 à 52 inspirations par minute; le pouls était plein, à 120 puls. par min.; la peau brûlante, un peu halitueuse; l'anxiété extrême; le visage grippé.

Nous négligeâmes l'exploration de la région précordiale, le malade n'accusant point de douleur dans cette région, et la pleuro-pneumonie nous paraissant, d'ailleurs, suffisamment expliquer tous les accidents.

Prescription. *Saignée de trois palett.*; 30 *sangs. poit.*; *catapl.*; *looch-thrid.*; *diète.*

5. Peau sèche, aride, brûlante; pouls à 120-124, dur et tendu; persistance de la dyspnée, de l'anxiété et des signes *caractéristiques de la pleuro-pneumonie.*

Les bruits du cœur sont tellement sourds, qu'on a de la peine à les distinguer (1).

Je prescris une nouvelle saignée et des ventouses sca-

---

(1) Nous n'avions qu'à pratiquer la percussion de la région précordiale, et nous eussions reconnu l'existence d'une péricardite, sur-ajoutée à la pleuro-pneumonie. Mais cette dernière maladie absorbait tellement toute notre attention, que l'état des bruits du cœur ne put nous engager à chercher autre chose. Aujourd'hui que nous examinons toujours avec soin la région précordiale, la péricardite ne nous échappe plus.

rifiées sur la poitrine. Mais ce malheureux, qui a déjà dû la vie une première fois à ces moyens, les refuse opiniâtrément.

Le soir, le pouls est à 140, et s'est rapetissé. Il est survenu du dévoiement.

6 et 7. Les accidents continuent à s'aggraver; la suffocation est imminente (52 inspirat.). Le malade persiste dans son refus des émissions sanguines: en conséquence, huit grains d'émétique dans six onces d'une potion gommeuse lui sont administrés.

8. Le malade, vaincu par la force du mal, me fait dire qu'il consent à ce qu'on le saigne. Mais, hélas! il était trop tard : pouls misérable, décomposition des traits, refroidissement des extrémités, étouffement. On se borne à faire couvrir les membres inférieurs de sinapismes, et la mort arrive dans la journée.

Autopsie cadavérique, quatorze heures après la mort.

1° *Organ. circul. et resp.* — Le péricarde contient un verre environ d'un liquide séro-purulent. Sa face interne est tapissée d'une fausse membrane aréolée, molle, friable, non encore organisée, et se détachant à la manière d'une pulpe de consistance médiocre. Au-dessous de cette membrane *amorphe*, existent d'autres membranes accidentelles, anciennes, bien organisées, offrant un aspect blanchâtre, laiteux, et recouvrant le cœur dans presque toute son étendue. Une rougeur vive, pointillée, sanglante, se remarque dans les deux feuillets du péricarde.

L'intérieur des cavités du cœur est plutôt décoloré que rouge, même dans la région des valvules. Les cavités gauches contiennent des caillots *ambrés*, entortillés autour des tendons de la valvule mitrale.

Fausses membranes molles, fibrineuses, récentes, dans le côté droit de la poitrine, où l'on trouve, de plus, des adhérences anciennes, organisées en tissu cellulo-fibreux.

— Poumon droit gorgé de sang et de sérosité, encore un peu crépitant.

Le côté gauche contient un verre environ de sang, mêlé de pus : on y voit aussi des couches fibreuses accidentelles superposées, et dont quelques portions sont déjà passées à l'état cartilagineux. La scissure a complétement disparu par l'effet de ces adhérences anormales. Le poumon gauche ne crépite nulle part, si ce n'est à son sommet; partout ailleurs, il est le siége d'un ramollissement gris ou d'une infiltration purulente.

2° *Organ. digest.*—L'estomac, vers sa petite courbure, offre des stries rouges, des raies comme sanglantes, analogues à celles que l'on rencontre à la suite de l'administration de l'émétique chez les animaux qu'on empêche en même temps de vomir; on remarque des vergetures dans la région pylorique. La consistance de la membrane muqueuse n'est pas très notablement altérée.

Le gros intestin contient un énorme ver lombricoïde; la muqueuse du *cœcum* est rouge et injectée.

Réflexions.

Cette observation offre de l'intérêt sous un double point de vue. Deux fois, dans l'espace de six semaines, le jeune homme qui en fait le sujet a été frappé de pleuro-pneumonie compliquée de péricardite, et deux fois la péricardite a été méconnue, parce que nous avons consacré presque exclusivement notre attention à l'exploration des organes de la respiration.

Le fait qui précède et plusieurs de ceux qui suivent, démontrent que chez ce malade, la péricardite eût été facilement diagnostiquée, si l'on eût songé à mettre en usage les méthodes d'exploration convenables. L'éloignement et l'obscurité des bruits du cœur, constatés comme en passant, pendant la seconde maladie, auraient bien dû nous mettre sur la voie du diagnostic de la péricardite,

si, encore une fois, nous n'eussions trouvé dans la violente pleuro-pneumonie que nous avions sous les yeux, de quoi nous rendre raison de tout ce que nous observions. Notez que les mouvements du cœur ont conservé leur régularité, et que le malade ne s'est jamais plaint de douleur dans la région précordiale elle-même.

J'ai avancé que le malade avait deux fois été atteint de péricardite: je ne pense pas qu'on puisse me contredire à cet égard. Il est, en effet, par trop probable, pour ne pas dire plus, que les fausses membranes fibreuses, laiteuses, sous-jacentes aux fausses membranes molles et récentes du péricarde, étaient les traces de la péricardite qui existait lors de la première maladie, comme les fausses membranes organisées de la plèvre, sous-jacentes aux productions pseudo-membranes récentes, étaient les traces de la double pleuro-pneumonie qui fut constatée au moment de l'entrée. D'où il suit, et c'est là un point d'une haute importance, que nous n'avons pas guéri seulement, d'abord, une double pleuro-pneumonie, mais aussi une péricardite générale qui la compliquait. Or, si l'on peut triompher ainsi d'une péricardite aiguë greffée sur une double pneumonie également aiguë, certes, on peut espérer que la péricardite simple cédera, dans la plupart des cas, à une saine et vigoureuse thérapeutique. C'est là une précieuse vérité que nous croyons pouvoir démontrer à nos lecteurs par les faits qui seront rapportés dans notre troisième article. Ce n'est, d'ailleurs, que le témoignage des faits qu'il nous fût ainsi permis d'opposer aux désolantes assertions de Corvisart et de quelques autres.

Une question se présente maintenant : Le malade eût-il été sauvé une seconde fois, s'il ne se fût opiniâtrément refusé à la méthode des émissions sanguines ? Il est difficile de répondre, d'une manière positive, à cette question. Il est bien certain que la première maladie était

pour le moins aussi grave en elle-même que la seconde. Mais le malade avait alors une force de résistance et une plénitude de sang qui lui manquaient en partie lors de la dernière maladie, véritable pendant de la précédente.

OBSERVATION 3e.

16 ans.— Contractions générales *tétaniformes;* accès fréquents de suffocation, par suite de la contraction spasmodique des muscles de la glotte. — Disparition presque complète de tous les accidents, sous l'influence de larges émissions sanguines et de l'opium à haute dose. — Mort le sixième jour, à la suite d'une rechute produite par un bain froid.—Augmentation de consistance de la moelle dans toute son étendue, si ce n'est dans un point de sa portion cervicale où l'on trouve un foyer de ramollissement. — Pus dans le péricarde.

Contesse (Michel), âgé de 16 ans, fortement constitué, visage coloré, fut admis à la clinique (n° 18, salle St.-Jean-de-Dieu) le 1er mars 1834. Pendant six mois, il avait couché sur un matelas étendu sur le plancher d'une chambre humide et nouvellement bâtie. Le 11 février, il se trouva assez indisposé pour être obligé de cesser son travail habituel (orfèvrerie). Une saignée et des sangsues (6 à chaque cuisse) amenèrent une prompte guérison. Deux jours après avoir repris ses travaux, ses bras s'engourdirent ainsi que ses mains, au point qu'il ne pouvait tenir ses outils. Le lendemain ses doigts étaient fléchis convulsivement. Sa maladie fut prise pour une épilepsie (un purgatif, le 24 et le 25 février; puis, potion calmante avec 12 gouttes de laudanum de Sydenham ; frictions avec baume tranquille). — Les 26, 27 et 28, violents accès de suffocation, accidents qui se renouvelèrent plusieurs fois dans la nuit et le jour suivant, où il fut reçu à l'hôpital.

Depuis le 20 février, jour de l'invasion de la maladie, le malade ressentit de temps en temps des palpitations.

2 mars. Face colorée; pupilles dilatées ; yeux fixes et

hagards, comme si le malade pressentait un grand danger ; intégrité parfaite de l'intelligence ; réponses nettes et claires, articulées d'une voix tremblante, précipitée et entrecoupée par les cris : au secours ! et les sanglots que lui arrachent les crampes qu'il ressent dans les membres ; menace de suffocation presque continuelle. Doigts, mains et avant-bras fortement fléchis, ainsi que les orteils et les pieds. Les muscles des membres, ceux de l'abdomen, les masséters étaient tellement durs, qu'en les touchant, on croyait toucher une pierre, surtout pendant les accès. Les mâchoires s'écartaient difficilement. Tout le corps, mais principalement le visage et le thorax, ruisselaient d'une sueur que les accès rendaient plus copieuse encore. Quand on lui étend les membres convulsivement fléchis, et qu'on lui frotte le larynx pendant les accès de suffocation, le malade en éprouve un soulagement inexprimable; les battements du cœur sont forts et précipités; pouls à 112; peau chaude.

PRESCRIPTION : *saignée de trois palettes, cinquante sangsues sur le rachis ; deux demi-lav. avec douze gr. de musc pour chacun ; un quart de grain d'ext. gom. d'opium, toutes les deux heures ; pot. éthér. ; bain tiède avec affusions froides.*

En sortant du bain, le malade s'est trouvé beaucoup soulagé, et une demi-heure après, les douleurs et les accès de suffocation avaient complétement cessé.

3 mars. A 7 heures du matin, retour de la suffocation et des crampes dans les membres supérieurs, mais à un moindre degré. Les membres inférieurs sont assez souples, et le malade peut les tirer hors de ses couvertures ; pouls à 96-100 ; persistance de la chaleur et de la sueur ; constipation.

Saignée de trois palettes. Trente sangs. rachis, bain tiéde et aff. froid., le reste ut suprà.

Le soir aucune souffrance ; le malade passe une bonne nuit et urine abondamment.

4, à l'heure de la visite. Cessation de la rigidité musculaire des membres ; mâchoires peu serrées, point d'accès de suffocation. État des plus satisfaisants ; tout semble présager une heureuse issue.

Bain tiède ; catap. laudan. sur le rachis ; continuation du musc et de l'opium comme les jours précédens.

Le soir, léger retour des étouffements, lorsque le malade boit plus vite qu'à l'ordinaire ; il passe une bonne nuit.

5. Avant et pendant la visite, les étouffements deviennent plus fréquents, surtout quand le malade boit. Il éprouve par intervalles quelques crampes dans les membres supérieurs, mais point de contractions permanentes ; membres inférieurs, souples; cessation des sueurs ; langue sèche et blanche ; soif ; plus de selles depuis trois jours (les lavements ne sont pas rendus) ; 108 pulsat. ; visage sensiblement altéré. (vent. scarif. sur le rachis, le reste *ut suprà.*)

Dans la journée, le malade prend, par erreur, un bain d'eau froide, sortant immédiatement de la fontaine (un bain tiède avait été prescrit) ; il y reste d'une demi-heure à trois quarts d'heure, éprouvant un froid très vif. Les crampes et les étouffements se renouvellent pendant toute la durée de ce bain. Aussitôt qu'il a été couché, on lui a mis aux pieds des boules remplies d'eau chaude, et il a été plus calme deux ou trois heures après, bien qu'il se sentît *encore comme glacé.*

Le soir, il ne put rendre ses urines, et on fut obligé de le sonder.

6. Les contractions spasmodiques et les accès de suffocation sont revenus avec la même intensité que les premiers jours, et la déglutition des liquides les re-

double en quelque sorte ; vessie distendue par l'urine ; sueurs ; pouls à 120-124 ; soubresauts des tendons.

Saignée de trois palettes ; vingt-quatre sangs. sur les côtés du cou ; contin. du musc ; suppress. de l'opium.

Mort à onze heures du matin, au milieu d'un accès de suffocation.

Autopsie cadavérique, vingt-deux heures après la mort.

1° *Org. circulat. et respirat.* — Le péricarde contient deux onces d'un véritable pus, homogène, crêmeux, un peu verdâtre ; il est généralement injecté, mais à un degré médiocre. Les cavités du cœur contiennent une petite quantité de fibrine décolorée. — Anciennes adhérences entre les plèvres des deux côtés. Congestion *hypostatique* des deux poumons. — Aucune lésion notable dans le larynx.

2° *Centres nerveux.* — Le système veineux encéphalique est gorgé de sang. La substance cérébrale, sablée de sang, est d'une bonne consistance ; la substance grise est d'une teinte lilas ; peu de sérosité dans les ventricules; injection des plexus choroïdes. — La consistance du cervelet est normale ; rigidité de la proturbérance annulaire et de la moelle alongée ; un peu de sérosité dans le quatrième ventricule.

Injection assez marquée de la dure-mère rachidienne. A l'ouverture du canal dans lequel la moelle épinière est immédiatement contenue, il s'est écoulé une quantité de sérosité (fluide rachidien de M. Magendie) bien plus considérable qu'à l'état normal, surtout à la région cervicale. Teinte rosée des cordons nerveux de la queue de cheval. Injection des deux faces de la moelle, plus prononcée toutefois à la face postérieure. Le cordon rachidien, principalement dans ses faisceaux antérieurs, a beaucoup augmenté de consistance, excepté vers le renflement supérieur. Là, dans la moitié antérieure, on trouve un ramollissement de huit à neuf lignes d'étendue,

assez régulièrement circonscrit ; la portion de moelle qui en est le siége est déchiquetée, convertie en une sorte de crême, d'une couleur jaune rougeâtre.

RÉFLEXIONS.

La péricardite a été méconnue par les mêmes raisons que nous avons exposées dans nos réflexions sur la précédente observation. En supposant que nous eussions fixé notre attention, d'une manière toute spéciale, sur l'état du cœur, il nous eût, sans doute, été difficile de reconnaître la péricardite, vu la petite quantité de l'épanchement et l'absence de fausses membranes propres à donner lieu à quelque bruit anormal pendant les mouvements du cœur.

C'est du véritable pus qui avait été sécrété, dans ce cas, par le péricarde enflammé. Il n'est pas très commun de rencontrer du pus dans le péricarde, indépendamment de toute production pseudo-membraneuse ; mais on en trouve assez souvent en même temps que des exsudations de cette dernière espèce. La quantité de ce liquide peut même être assez considérable. Nous en recueillîmes, par exemple, un bon verre chez un individu qui succomba, en 1832, à une péricardite, compliquée de pleuro-pneumonie droite.

OBSERVATION 5e (1).

45 ans. — Péricardite aiguë, entée sur une ancienne affection du cœur. — Douleur à la région du cœur avec frémissement cataire ; bruit de cuir neuf avec ses différentes phases de décroissement. — Pleurésie incidente à droite. — Mort le huitième jour. — *Fausses membranes* sur toute la surface du cœur. — Hypertrophie considérable du ventricule gauche.

Une femme, âgée de 45 ans, avait éprouvé, en 1832,

(1) Cette observation m'a été communiquée par M. Fournet, l'un des internes les plus distingués de nos hôpitaux.

une forte attaque de choléra, dont elle ne s'était relevée qu'avec peine. Depuis cette époque, restée dans un état de souffrance continuelle, elle avait été sujette à beaucoup d'oppression, à de la douleur dans la région du cœur, et à des palpitations, que du reste, elle disait avoir ressenties dès l'âge de 18 ans, mais à un moindre degré.

Sujette à des récrudescences de douleur précordiale, d'oppression, de palpitations plus fortes, elle était, pour cette cause, entrée en 1833, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Kapeler, et c'était la même raison qui l'amenait dans celui de M. Mailly, le 30 octobre 1834. C'était dans la matinée de l'avant-veille, 28 octobre, que se réveillant tout-à-coup, elle se trouva, sans aucune raison à elle connue, prise de cette dernière récrudescence, qui était, comme on le verra, une maladie toute nouvelle.

30 octobre. A la visite du soir, j'observai les symptômes suivants : face pâle, blafarde; oppression poussée jusqu'à l'orthopnée; douleur assez forte à la région du cœur, mais encore plus prononcée au creux épigastrique; il y a eu des vomissements fréquents; la langue est blafarde et chargée d'un enduit muqueux décoloré; de très légères rougeurs *phlébectasiques* se remarquent sur les pommettes. — Frémissement cataire bien marqué à la région précordiale; les deux battements du cœur sont confondus en un large bruit de froissement, qu'on reconnaît aussitôt pour être le bruit de cuir neuf signalé par M. Collin; il est fort intense, dénué de tout bruit accessoire, et occupe également toute la région précordiale; il rappelle parfaitement le bruit produit par une semelle large, épaisse et criant sous l'effort que fait le pied pour la fléchir; région du cœur, mate dans une assez grande étendue; absence de pouls veineux aux jugulaires; pouls assez petit; congestion pulmonaire assez forte à la partie postérieure et inférieure des poumons; membres infé-

rieurs fortement œdématiés; membres supérieurs s'œdématiant facilement par la compression du bandage circulaire de la saignée.

Diagnostic. *Rien aux valvules des orifices du cœur; fausses membranes épaisses, répandues sur la surface des deux feuillets du péricarde, déterminant par leur froissement, lors des mouvements de diastole du cœur, le bruit que l'on entendait.* (*Ce diagnostic,* que je pensai pouvoir porter, fut adopté le lendemain par M. Mailly.)

Prescription. *Sinapismes aux pieds; potion avec* 15 *gouttes de teinture de digitale;* 25 *sangsues sur le cœur.*

31 octobre. Le lendemain matin, on trouva une amélioration notable : un peu moins d'oppression, bien que la congestion pulmonaire occupe aujourd'hui toute la face postérieure des poumons. Cessation des vomissements; diminution de la douleur précordiale; point de frémissement cataire; bruit de cuir neuf moins fort. (M. Mailly prescrit une *saignée de* 3 *palettes*; 20 *sangsues au bas du sternum; sinapisme*; *potion avec teinture de digitale.*)

Le défaut de circulation dans les membres supérieurs qui étaient presque froids, a obligé de revenir 3 fois à la saignée : on a cependant obtenu 3 palettes de sang (caillot assez solide, mais petit, nageant au milieu de beaucoup de sérosité, et recouvert d'une couenne retroussée). Après la saignée, la malade éprouve beaucoup de calme, et se trouve bien le reste de la journée.

1er novembre. Presque plus de douleur au cœur: les deux bruits du cœur, jusque là confondus dans le bruit de cuir, commencent à se dégager de ce dernier; ceci cependant n'a lieu qu'à la pointe du cœur, où le premier battement arrive à l'oreille accompagné encore d'un frémissement; à la base du cœur, on ne peut point faire cette distinction; seulement le bruit de cuir ayant perdu de son intensité, ressemble à celui qui serait produit par un cuir moins

épais et plus pliant. (18 *sangsues au bas du sternum; sinapismes à la partie interne des genoux, etc. La veille, un sinapisme appliqué à la région sternale gauche avait diminué beaucoup la douleur qu'elle y éprouvait.*)

2 novembre. Le mieux est encore plus prononcé aujourd'hui; les deux battements du cœur sont distincts à la pointe, seulement un peu froissés; à la base, le bruit de cuir est réduit à peu de chose, et commence à laisser distinguer un peu les bruits du cœur. La congestion pulmonaire a diminué considérablement. (*On prescrit un vésicatoire sur la région sternale.*)

3 novembre. La nuit a été fort agitée, et le lendemain, sans cause appréciable, la malade est dans un état de très grande dyspnée. Face très pâle; douleur très vive dans le côté droit et inférieur de la poitrine: l'auscultation montre l'existence d'une pleurésie avec léger épanchement. Les bruits du cœur sont les mêmes que la veille, seulement l'état de la respiration empêche qu'on puisse les distinguer aussi bien. Pouls très fréquent. (20 *sangsues loco dolenti.*)

L'état de la malade s'aggrave rapidement, et elle meurt le lendemain à 6 heures. J'avais constaté que la matité d'abord observée à la région précordiale, avait été un peu en diminuant jusqu'à la mort, sans pour cela disparaître entièrement.

Autopsie cadavérique, 28 heures après la mort.

1° *Organes circulat. et respirat.* — Le péricarde, accolé dans toute son étendue à la surface du cœur par une fausse membrane, ne contient point de sérosité. Une seule fausse membrane commune au feuillet viscéral et au feuillet pariétal du péricarde, se trouve appliquée sur toute la surface du cœur; adhérente par ses deux surfaces, d'une part au cœur, et de l'autre au péricarde, elle peut cependant encore, à cause de son peu d'adhérence au feuillet pariétal, permettre à ce dernier quelques frottements lé-

gers sur le cœur, lors du soulèvement et de l'affaissement de celui-ci. Blanchâtre, peu résistante, d'une texture aréolaire à ses deux surfaces, de l'épaisseur d'une ligne (au plus) vers la base du cœur, vers les oreillettes surtout, d'un sixième ou d'un huitième de ligne seulement vers la pointe de cet organe, cette fausse membrane, détachée du cœur de toutes parts, offre le poids de 4 gros. Examinée au microscope avec un grossissement considérable, elle offrait une arborescence extrêmement touffue, irrégulière, très riche et très ténue, comme serait la projection, sur un tableau blanc, de l'ombre d'une mousse très fine et très touffue. Du reste, on ne pouvait y reconnaître aucun vaisseau distinct.

Après l'enlévement de la fausse membrane, on voit sur la surface du cœur, surtout dans sa portion ventriculaire gauche, une injection rosée et arborescente, très riche et très ténue. J'enlève dans ce point un petit lambeau de la membrane séreuse, qui, placé au foyer du microscope, laisse voir bien manifestement des vaisseaux d'une assez grande longueur, croisés dans différents sens, abondants et cependant peu ramifiés. (Bien que d'une très grande minceur, je pense que le lambeau de membrane séreuse avait entraîné avec lui une légère couche de tissu cellulaire, et que c'était à ce dernier qu'appartenaient les vaisseaux que me montrait le microscope.)

Le cœur est, dans sa totalité, d'un volume considérable. Bien lavé, dépouillé de tous ses caillots, ne conservant que l'origine des gros vaisseaux, il pèse 13 onces. Son tissu dense, d'un rouge très charnu, est considérablement hypertrophié, à la fois *concentriquement*, car sa cavité est réduite à peu de chose, et *excentriquement*.

Ventricule gauche : pour la plus grande épaisseur de ses parois, 3 centimètres et 2 millimètres, et pour la plus petite épaisseur, 2 centimètres. Paroi inter-ventriculaire, 2 centimètres également. Diamètre transversal du ven-

tricule gauche, 7 centimètres. Si l'on comprend dans cette dernière mesure le ventricule droit accolé au gauche, on a 9 centimètres 1/2. Diamètre de la cavité du ventricule gauche, un peu plus d'un centimètre 1/2. — Colonnes charnues de ce ventricule extrêmement robustes. Par une pression assez forte de ses parois, on n'en diminue que très peu l'épaisseur, et si l'on veut aller plus loin, on en produit le déchirement.

Épaisseur de la partie la plus mince de la pointe du ventricule gauche, 1 millimètre.

Ventricule droit. La plus grande épaisseur de ses parois est seulement de 3 millimètres.

Membrane interne du cœur un peu rouge dans quelques points limités. Beaucoup de caillots dans l'oreillette droite, presque pas dans le ventricule droit, qui apparaît à peine à côté du ventricule gauche. Rien aux orifices du cœur, rien aux valvules.

Les deux poumons un peu congestionnés en bas et en arrière, mais d'ailleurs sains; coté droit contenant une assez grande quantité de sérosité dans laquelle nageaient quelques fragments de matière pseudo-membraneuse.

2° *Organes digest. et annex.* — La membrane muqueuse de l'estomac est un peu ramollie vers le grand cul-de-sac, et colorée de différentes nuances, en brun, en rouge, en bleu même dans quelques points, sous forme de taches, de marbrures, etc.

Foie d'un brun fauve : son tissu, ramolli et beaucoup plus friable qu'à l'ordinaire, se réduit en une pulpe presque puriforme sous la pression du doigt.



Rien aux autres organes.

RÉFLEXIONS DE L'AUTEUR DE CETTE OBSERVATION.

1° Il paraissait téméraire, du vivant de la malade, de prononcer qu'il n'y avait aucune lésion aux valvules; l'œdème des membres inférieurs, l'ancienneté de la maladi

et quelques autres raisons semblaient, en effet, inspirer cette idée, sans cependant pour cela exclure celle de la péricardite; mais d'autre part l'absence de pouls veineux aux jugulaires, l'absence de la couleur violacée de la face, de l'irrégularité du pouls, de rougeurs *phlébectasiques* considérables aux pommettes, du bruit de soufflet, suffisaient pour éloigner l'idée d'une lésion valvulaire. Le diagnostic, comme on l'a vu, a été confirmé par l'autopsie cadavérique.

2° Si nous portons sur les symptômes observés l'œil pénétrant de l'analyse, il nous sera facile de leur attribuer à chacun la place qui leur convient. Il existait ici deux maladies: l'une ancienne, l'hypertrophie du cœur, qui expliquait tous les antécédents que nous avons rapportés, et à laquelle se rattachaient, et l'œdème des membres inférieurs, et les palpitations, et les oppressions, antérieurement éprouvées par la malade, réapparaissant de temps en temps, et enfin la matité récemment observée (1): l'autre, au contraire, toute nouvelle, la péricardite, à laquelle appartenaient en propre, et la douleur précordiale et le bruit de cuir neuf. Nous n'avons, en effet trouvé sur le cœur ou le péricarde rien qui témoignât de l'existence d'une péricardite chronique. Il n'est pas aussi facile d'attribuer sa véritable origine au frémissement cataire : il est probable qu'il a été sous l'influence de la péricardite, puisqu'il a disparu aussitôt que l'amélioration des symptômes de cette dernière s'est décidément prononcée (2).

---

(1) Les phénomènes ci-dessus exposés, ainsi que je crois l'avoir démontré depuis plus de dix ans, n'appartiennent point *tous* à une hypertrophie pure et simple du cœur. Nous discuterons en son lieu cette importante question.

(2) L'explication du frémissement vibratoire observé dans ce cas, se trouve dans ce que j'ai dit des causes de ce phénomène dans les prolégomènes de cet ouvrage. Un frottement assez considérable pour produire le bruit de cuir neuf ou de *semelle*, devait naturellement être accompagné de quelque frémissement vibratoire.

3° Tout en considérant, à l'exemple de M. Bouillaud, le bruit de cuir neuf comme une simple modification des bruits de frottement, de râclement, que ce professeur a si heureusement rattachés à l'existence de fausses membranes plus ou moins épaisses sur les feuillets du péricarde, il importe cependant de fixer avec le plus d'exactitude possible, les caractères qui le distinguent et la marche qui lui est propre, c'est-à-dire les dégradations successives qu'il peut éprouver dans le cours de la péricardite où il apparaît. L'analyse d'une portion de l'observation précédente, va nous offrir ce tableau. 1° D'abord, dans toute sa force, il ressemblait parfaitement au bruit que fait, en pliant sur le sol, une semelle large, formée d'un cuir neuf et épais : à ce degré il couvrait entièrement les battements du cœur. 2° A un degré moins élevé, quoique moins fort, il couvrait encore les battements du cœur à la base de l'organe; tandis qu'à la pointe où l'amélioration était encore plus sensible, on entendait d'abord le premier battement du cœur, et ensuite un léger bruit de cuir neuf; de manière que la sensation qui arrivait à l'oreille était parfaitement semblable à la sensation complexe du bruit produit, 1° par l'application du pied sur le sol, 2° du bruit qui résulterait de la flexion d'une semelle moins épaisse et plus pliante que la première; 3° enfin dans un troisième degré, le premier bruit du cœur, plus dégagé encore que la veille, imitait parfaitement le bruit d'une application plus certaine, plus pesante du pied sur le sol, tandis que le petit bruit de froissement, lui succédant immédiatement, correspondait au temps de la flexion de la semelle mince et souple d'un escarpin.

En voyant ainsi le bruit de cuir neuf passer par des phases de décroissement plus rapides à la pointe du cœur qu'à la base, on avait présumé que la fausse membrane avait perdu plus vite, dans le premier de ses points, et de son épaisseur, et de sa rugosité; ce n'était là qu'une consé-

quence du principe admis d'abord, qui rattachait le bruit de cuir à l'existence de la fausse membrane ; aussi la conséquence, comme le principe, a été confirmée par l'autopsie cadavérique (1).

OBSERVATION 5e.

Jeune homme de 28 ans. — Matité à la région précordiale ; légère voussure ; bruit de *frôlement péricardique ;* bruits du cœur sourds, éloignés ; impulsion du cœur difficile à sentir. — Signes de pleuro-pneumonie. — Plus tard, érysipèle au visage. — Mort le dixième jour après les premiers accidents. — Adhérence du péricarde à la plèvre ; épaississement des parois du péricarde, qui est très injecté et contient deux cuillerées d'un liquide rougeâtre, légèrement floconneux. — Concrétions fibrineuses dans les cavités du cœur ; rougeur foncée de la membrane interne des cavités droites. — Fausses membranes sur la plèvre costale, pulmonaire et diaphragmatique. — Splénisation des poumons. — Ramollissement et suppuration de la rate.

Barrie (J.-Bapt.), âgé de 28 ans, brun, d'une assez forte constitution, fut admis à la Clinique (n° 10, salle S.-Jean-de-Dieu), le 12 septembre 1834. Il nous assura qu'il n'était malade que de la veille, jour où, à la suite de fatigue et d'un refroidissement après avoir eu chaud, il fut pris d'un *point de côté* à gauche, de frissons suivis de fièvre, et d'un malaise universel.

Le 12, à la visite, voici quel était son état :

Fièvre vive avec chaleur et sécheresse de la peau ; visage abattu, mais exprimant une vive anxiété, légèrement *grippé*, offrant une teinte jaune assez prononcée ; narines

(1) J'applaudis très volontiers à toutes les remarques de M. Fournet sur les modifications du bruit de cuir neuf dans le cours de la péricardite dont on vient de lire le récit. Dans les observations que nous avons déjà rapportées et dans plusieurs autres que nous rapporterons dans ce chapitre, nous avons tâché de décrire avec précision les nuances principales du bruit de *glissement*, de *frôlement*, de *tiraillement*, qui a lieu pendant le cours de la péricardite.

agitées d'un mouvement rapide de dilatation et de resserrement, comme pulvérulentes à leur entrée; langue assez humide, un peu rouge; salive rougissant le papier bleu de tournesol; soif; inappétence; ventre souple, indolent; quelques envies de vomir; constipation.

Dyspnée considérable (40 à 44 inspirations par minute); crachats muqueux, demi-transparents, visqueux, peu abondants; toux assez rare.

Matité dans toute la moitié inférieure gauche de la poitrine; souffle bronchique dans la même région avec un peu de crépitation diffuse en bas et en dehors; égophonie des plus évidentes au-dessous et en dehors de l'angle inférieur de l'omoplate; absence d'ébranlement vibratoire (quand le malade parle) dans toute l'étendue de la matité. — En faisant coucher le malade sur le ventre, la matité diminue à la partie postérieure; le niveau de cette matité s'abaisse, le souffle bronchique perd beaucoup de son intensité, l'égophonie disparaît presque entièrement, et l'on entend la respiration vésiculaire. — Retour des phénomènes indiqués plus haut, lorsque le malade a repris la position *assise*.

Son mat dans la région précordiale, occupant 3 pouces 9 lignes d'étendue verticalement, et 4 pouces 3 lignes transversalement; point de voussure notable dans cette région. Si l'on percute la région précordiale, le malade étant assis dans son lit, le niveau de la matité descend notablement. — Les battements du cœur ne se font presque nullement sentir à la main, dans le décubitus horizontal; mais lorsque le malade est à son séant et légèrement incliné en avant, on sent distinctement ces battements.

Les bruits du cœur sont un peu éloignés et obscurs, exempts de souffle. En appliquant fortement l'oreille contre la région précordiale, on entend, pendant le choc

de la pointe du cœur, un tintement clair, argentin, imitant un véritable bruit de timbre.

La percussion est douloureuse dans toute la partie inférieure externe du côté gauche.

Le côté droit de la poitrine est sain.

Pouls plutôt serré que développé, régulier, à 120 pulsations par minute.

Insomnie causée par l'état d'anxiété ; céphalalgie.

DIAGNOSTIC. *Pleuro-péricardite grave.*

PRESCRIPTION. *Deux saignées du bras de* 3 *à* 4 *palettes; ventouses scarifiées sur le côté* (3 *pal.*); *infus. béchique à discrétion ; lavement; diète.*

Le 13, le malade ne se trouve que médiocrement soulagé, mais il ne se plaint en particulier que de la tête et de la gorge (1) ; crachats presque nuls, *insignifiants* ; respiration moins fréquente (vingt-quatre à vingt-huit inspirations par minute), entrecoupée de temps en temps de légers soupirs involontaires ; il n'y a plus d'égophonie bien distincte ; la matité n'occupe que le cinquième inférieur du côté gauche, où l'on entend un râle fin, ténu, humide ; le murmure respiratoire revient dans le reste de ce côté, surtout en dehors et en avant, vers la région précordiale, où la résonnance est beaucoup moins obscure qu'hier.

Bruits du cœur moins sourds, sans trace de souffle.

Pouls à 108-116 ; moins de chaleur et d'anxiété.

Le sang des saignées est riche en fibrine, recouvert d'une couenne mince, verdâtre, assez facile à déchirer. La consistance du caillot tient le milieu entre celle du caillot des inflammations franches, et celle du caillot des inflammations compliquées d'un état typhoïde.

---

(1) Nous avons examiné la gorge avec attention et nous n'y avons vu qu'un peu de rougeur, sans gonflement des amygdales. La déglutition n'est pas sensiblement gênée.

Prescription. — *Saignée de 4 palett.; vent. scarif. 3 pal. sur la rég. du cœur. — Le reste*, ut suprà.

Dans la soirée, à la suite de ces nouvelles émissions sanguines, le malade se sentait si bien, qu'il se croyait guéri. Cependant, dans la nuit, il s'agite beaucoup, se découvre, se refroidit d'autant plus facilement, que l'atmosphère, à cette époque, était fraîche et agitée de vents.

14. Récrudescence des plus graves; fièvre très vive; visage anxié; douleur dans la région précordiale, avec *irradiation dans l'hypochondre gauche;* angoisses telles que le malade remercierait, dit-il, *celui qui lui tirerait un coup de pistolet.*

Pouls régulier, à 108; peau chaude, brûlante, légèrement moite en quelques points seulement.

Le sang retiré la veille est franchement inflammatoire: le caillot remplit presque tout le vase; il est recouvert d'une couenne *pseudo-membraneuse* de deux lignes d'épaisseur, assez ferme, moins élastique cependant que dans le rhumatisme fébrile très aigu. Le peu de sérosité dans laquelle baignait le caillot était parfaitement claire, citrine.

La percussion augmente la douleur de la région précordiale; battements du cœur, obscurs; bruits un peu plus éloignés qu'hier, et confus. Pendant les mouvements de glissement du cœur dans le péricarde, on entend un bruit de frôlement ou de parchemin; un bruit semblable existe dans la région postérieure inférieure du côté gauche, isochrone aux mouvements respiratoires et non aux mouvements du cœur, comme celui de la région précordiale. La matité de cette dernière région persiste. — Retour de l'égophonie. Le malade implore un prompt secours.

La pleuro-péricardite n'est plus douteuse pour aucun

des assistants (1). Nous redoutons l'extension de l'inflammation à la plèvre diaphragmatique gauche.

Presc. *Nouvelle saignée* de 3 à 4 palettes; 20 *sangs. sur la région précordiale, le matin, et large vésicat. sur la même région, le soir.*

15. Le malade dit avoir éprouvé du soulagement à la suite des saignées; il a dormi un peu, et sué au point de mouiller deux chemises. Cependant la fièvre persiste avec beaucoup d'intensité : pouls à 120-124 ; respiration à 48-52. — Le sang de la veille est recouvert d'une couenne épaisse et plus ferme que celle des précédentes saignées; le caillot est considérable.

Douleur de côté diminuée ; battements du cœur plus faciles à sentir; bruits plus superficiels, plus distincts. Le bruit de *frôlement* a perdu de sa force; il est plus marqué vers l'extrémité du sternum que partout ailleurs, où l'on entend, par intervalles, un cri d'oiseau, assez semblable au bruit de cuir neuf, bruit qui ne s'entend point ailleurs que dans la région précordiale (2).

Matité et absence de la respiration vésiculaire à la partie inférieure et moyenne de la région postérieure du côté gauche. La résonnance est revenue dans la région gauche des cavités du cœur et dans la partie de la poitrine voisine.

Prescript. *Saignée,* 3 *pal.; catapl. huil. de crot. tigl. sur le côté; looch avec digit., gr.* 5.

16. Le caillot de la dernière saignée est retroussé sur ses bords comme celui des précédentes : il est recouvert d'une couenne très ferme, blanchâtre, élastique, semblable à la peau de chamois.

---

(1) La veille, quelques personnes révoquèrent en doute l'existence de la péricardite.

(2) Il nous reste quelque doute sur la véritable cause de ce *cri*. L'anxiété du malade est si grande qu'il ne peut suspendre sa respiration, ce qui nous empêche de nous assurer si ce cri persiste pendant la suspension des mouvements respiratoires.

Le malade a dormi deux ou trois heures, et ne se sent néanmoins que peu soulagé; sa respiration est encore haletante, mais non entrecoupée et sanglotante comme la veille. Râle crépitant au niveau et en dehors du sein gauche jusque vers l'aisselle; en arrière du même côté, là, où précedemment on n'entendait point de respiration vésiculaire, existe aujourd'hui un peu de râle crépitant; souffle bronchique dans la région du scapulum, avec râle crépitant rare, et faiblesse de la respiration vésiculaire. — Toux retentissant douloureusement dans le côté gauche. Crachats gélatiniformes, mêlés de quelques stries de sang.

Pouls à 120, régulier, d'un volume médiocre; un peu de moiteur à la peau.

La matité de la région précordiale n'occupe plus qu'un pouce de haut en bas, et un pouce et demi transversalement. Le cœur est refoulé par l'estomac gonflé de gaz; son impulsion est sensible seulement vers la base. Les bruits du cœur sont plus distincts, moins éloignés.

DIAGNOSTIC. *La péricardite se résout, mais il existe de la pneumonie, et la pleurésie persiste à un degré encore assez considérable. — Le danger est très grand.*

Une saignée de quatre palettes est pratiquée en ma présence (à huit heures du matin). — Le sang coule avec force et par un jet volumineux; le malade n'éprouve point de faiblesse, et se sent moins oppressé après l'opération.

Comme le malade occupe un lit exposé à plusieurs courants d'air qui ont lieu continuellement dans la salle, je le fais placer dans un endroit plus abrité. — Je prescris un vésicatoire de huit pouces de diamètre sur le côté gauche de la poitrine.

Toutes les personnes présentes qui ont l'habitude de l'observation, conviennent qu'il est difficile de rencontrer un cas plus grave.

17. Le sang offre plus que jamais l'aspect franchement inflammatoire : le caillot, encore assez volumineux, flotte comme une espèce d'île au milieu d'une sérosité limpide; ses bords sont retroussés par suite de la rétraction de la couenne ferme, élastique et fibreuse qui le recouvre.

Le visage est un peu moins anxié; les narines s'agitent moins; pouls à 116, plus souple et plus ample; peau chaude, mais sudorale; insomnie des plus pénibles.

Bruits du cœur, encore sourds et un peu lointains.

36 inspirations par minute. — Continuation du râle crépitant sec; souffle bronchique en arrière à gauche.

PRESCRIPT. 1/2 *gr. acét. de morph. sur le vésicat.; looch avec digit.*, 8 *gr.*

Dans la soirée, peu de changement, quelques intermittences du pouls.

18. Le malade a eu deux à trois heures de sommeil, et dit se trouver un peu moins mal ; 36 à 40 inspirations par minute. On constate une légère voussure de la région précordiale, au niveau du mamelon; les battements du cœur deviennent de plus en plus superficiels ; mais il existe encore un léger bruit de *frôlement péricardique*, masquant un peu le double bruit valvulaire. Rares intermittences (1 par minute environ).

Aucune douleur dans l'état de repos.

La situation du malade ne nous laisse que bien peu d'espérance.

19. La nuit a été fort agitée; au milieu d'un léger délire, le malade se découvre pour chercher le frais. Au moment de la visite, la gravité des accidents est extrême. Un érysipèle s'est développé à la face, sur le nez particulièrement et les parties adjacentes : la peau est gonflée, tendue, luisante, douloureuse, d'un rouge rosé; 44 à 48 inspirat.; pouls 124-128, régulier.

Le cœur paraît presque entièrement dégagé : les bruits sont à peu-près normaux, sans souffle; mais les poumons,

le gauche surtout, se *prennent* de plus en plus. En avant et à gauche, râle crépitant plus abondant, plus humide, plus gros; en arrière à gauche, matité, souffle bronchique, retentissement très fort de la parole, qui est entrecoupée, monosyllabique.—A droite, un peu de souffle et de râle crépitant. Le malade est si faible qu'il ne peut rester assez long-temps à son séant pour prolonger encore l'examen du thorax.—Petite toux; expectoration de crachats muqueux, blanchâtres, non tachés de sang. — Langue humide, pâle.

Je prescris, en désespoir de cause, une nouvelle saignée et huit grains d'émétique dans une potion de six onces; on supprime la digitale.

J'ai assisté à la saignée. Le sang coule très bien; une minute ne s'était pas encore écoulée après l'opération, qu'il s'est couvert, sous mes yeux, d'une couche demi-liquide, légèrement azurée, se figeant comme la graisse qui se refroidit.

Après la saignée, l'anxiété a paru diminuer, il n'y a point eu d'imminence de syncope. Ce malheureux implore du soulagement, mais il succombe à midi et demi à la violence et à la multiplicité des accidents inflammatoires.

Autopsie cadavérique, 20 heures après la mort (la température s'est élevée la veille à 22°).

1° *Habitude extérieure.*— Le cadavre n'exhale aucune mauvaise odeur et n'offre aucune trace de décomposition. La rougeur érysipélateuse du visage a fait place à la plus complète pâleur (cependant l'érysipèle avait été assez intense pour donner lieu à plusieurs phlyctènes peu étendues).

2° *Organ. circulat. et respirat.* — La partie inférieure antérieure du côté gauche de la poitrine est manifestement plus bombée que celle du côté opposé. Le son *gastri-*

que occupe tout l'hypochondre gauche, et remonte vers la région précordiale.

Matité de la région précordiale :	Verticalement.	2 pouces 1/2. (Supérieurement, elle se confond avec celle du poumon gauche.)
	Transversalement.	2 pouces 1/2. (Elle commence à la partie externe du mamelon.)

La partie antérieure du thorax enlevée, il s'écoule du côté gauche une médiocre quantité de liquide crêmeux. La surface externe du poumon gauche est recouverte de plaques pseudo-membraneuses jaunâtres, correspondant à des plaques semblables sur la plèvre pariétale : au moyen de ces pseudo-membranes, les deux feuillets opposés de la plèvre adhéraient ensemble. Le poumon adhère aussi au péricarde; il paraît aplati à sa partie externe comparativement à l'autre qui n'avait été comprimé par aucun épanchement,

Les dimensions de la portion du cœur non recouverte par les poumons, sont exactement les mêmes que celles qui mesuraient la matité (2 pouces 1/2 carrés). Le péricarde offre une injection et une rougeur très prononcées, avec taches sanglantes dans quelques points. — Les adhérences de la plèvre pulmonaire avec le péricarde sont très serrées. Ce dernier contient, à sa partie déclive, deux cuillerées d'un liquide couleur d'acajou, sanguinolent, mêlé de flocons rares. Le cœur paraît comme serré dans le péricarde, dont les parois, considérablement épaissies par suite de l'infiltration du tissu cellulaire ambiant et des fausses membranes organisées, crient sous l'instrument qui les divise; la portion du péricarde qui revêt le feuillet fibreux, présente une injection très vive.

Le cœur est distendu par des caillots noirs et volumineux. Vidé en grande partie, il devient flasque et mou; ses cavités s'effacent. Le ventricule droit contient encore un caillot décoloré qui paraît ancien et qui est comme

entortillé autour des colonnes charnues. Un caillot semblable, mais moins volumineux, existe dans les cavités gauches et se replie autour de la valvule mitrale. Tout l'intérieur des cavités droites présente une teinte brune qui devient noire sur la valvule triglochine, laquelle n'est pas sensiblement épaissie; la coloration rouge occupe les valvules de l'artère pulmonaire et se propage le long de cette artère avec une teinte moins prononcée. Les cavités gauches ne présentent pas de rougeur. Les valvules aortiques et bicuspide sont à peine rosées. L'oreillette gauche est moins distendue que la droite. A l'origine de l'aorte, on remarque trois ou quatre petites plaques rougeâtres.

Le côté gauche contient une pinte environ du liquide crêmeux signalé plus haut. La partie supérieure du diaphragme est recouverte, dans toute son étendue, d'une nappe de fausses membranes très adhérentes. Le poumon, plus pesant qu'à l'état ordinaire, est splénisé dans toute son étendue, mais il est moins volumineux qu'il ne l'eût été, si l'épanchement pleurétique ne se fût pas opposé à son développement inflammatoire. Il ne crépite dans aucune région si ce n'est au sommet, et là encore la crépitation est sourde et incomplète. Incisé, sa surface présente une teinte rouge grisâtre; un pus homogène, louable, s'échappe de petits foyers et surtout de quelques ramuscules bronchiques. La partie inférieure, carnifiée, comme *coriace*, est vide d'air, et ne paraît pas avoir été aussi enflammée que la partie supérieure. La membrane muqueuse des bronches est rosée en quelques endroits.

Le poumon droit crépite antérieurement; moins affecté que l'autre, il est plus épais, plus mou, plus rouge. Il crépite peu à son bord postérieur, qui est gorgé de sang. La surface des incisions est rouge, parsemée de taches, et il s'en écoule du sang spumeux; le tissu se déchire plus facilement qu'à l'état normal, et chaque lobule déchiré présente une rougeur assez foncée.

A droite, les bronches offrent une couleur brunâtre qui contraste avec la teinte rosée de celles du côté opposé.

Des caillots fibrineux existent dans les ramifications des artères et des veines pulmonaires : ces dernières présentent une couleur cuivreuse, tandis que les artères ont conservé leur couleur normale.

3o *Organ. digest. et annex.* — La rate, très alongée, d'un volume double de celui qui lui est naturel, est d'un tissu facile à déchirer; elle est tellement ramollie, que le doigt y pénètre à la plus légère pression : elle est réellement infiltrée d'un pus encore mal élaboré, analogue à de la lie de vin.—Le foie est volumineux et contient beaucoup de sang. — L'estomac présente partout une teinte d'un blanc grisâtre. La muqueuse est mamelonnée, ridée, et n'offre aucune trace d'injection morbide. — Les autres organes n'ont présenté rien de particulier.

RÉFLEXIONS.

Je ne crois pas qu'il soit possible de jamais rencontrer un *raptus* et un *processus* inflammatoires plus prononcés que dans le cas précédent.

En deux jours, de larges émissions sanguines avaient *jugulé* pour ainsi dire la violente pleuro-péricardite qui conduisit le malade à l'hôpital. Mais tout-à-coup, l'inflammation se réveille, s'étend au poumon, à la plèvre diaphragmatique, envahit la rate tout entière elle-même et probablement la membrane interne des cavités droites du cœur; telle est alors l'anxiété du malade, qu'il invoque la mort si l'on ne peut le soulager promptement. Le cerveau se prend un peu à son tour et la face enfin devient le siége d'un érysipèle. Certes, une si vaste inflammation, occupant des organes essentiels à la vie, eût emporté le malade en quelques jours, si l'on eût employé

une médecine moins énergique. Malheureusement tout ce que nous avons pu obtenir, c'est une diminution dans les souffrances du malade et un prolongement presque miraculeux (1) de son existence.

Jusqu'au dernier moment, le sang a présenté l'aspect inflammatoire le plus prononcé.

Le traitement avait triomphé en grande partie de la péricardite, comme l'a démontré l'autopsie cadavérique, et comme nous l'avions reconnu pendant la vie du sujet. Mais l'extension de la phlegmasie aux poumons, à la plèvre diaphragmatique et à la rate, ainsi qu'à la membrane interne du cœur consécutivement à la splénite (2), a fait échouer tous nos efforts et déjoué tous nos moyens.

Le liquide que nous avons trouvé, en petite quantité, dans le péricarde, avait, avons-nous dit, un aspect sanguinolent. Il n'est pas très rare, comme le savent fort bien les observateurs, de rencontrer une certaine quantité de sang mêlé à l'épanchement pseudo-membraneux qui accompagne l'inflammation des membranes séreuses en général et celle du péricarde en particulier. Ce n'est pas, seulement, au reste, dans les produits sécrétés par les séreuses enflammées, que l'on rencontre une proportion plus ou moins considérable de sang. Le même phénomène, ou mieux le même accident, se remarque souvent dans l'inflammation aiguë de la plupart des autres tissus. Qui ne connaît les crachats rouillés de la pneumonie, les selles sanguinolentes de la colite intense (dysenterie), le ramolissement lie de vin du foie, de la rate, le ramolissement avec infiltration sanguine du cerveau,

(1) Cette expression ne pourra paraître exagérée qu'à ceux qui n'ont point été témoins de l'état du malade.

(2) La rate étant un organe éminemment vasculaire, une sorte de plexus veineux, on conçoit que son inflammation a pu se propager par les veines jusqu'aux cavités droites.

etc., etc.? Mais revenons à la péricardite *hémorrhagique* (c'est ainsi qu'on appelle l'espèce dans laquelle une quantité notable de sang fait partie de l'épanchement dont cette inflammation a provoqué la formation).

Parmi les cas de cette forme de péricardite que j'ai observés, le plus remarquable fut recueilli en 1832, lorsque j'étais à l'hôpital de la Pitié. Le péricarde contenait un litre au moins d'un liquide qui ressemblait presque à du sang pur, un peu clair, et était recouvert d'une fausse membrane épaisse, rugueuse, aréolée, rougie par l'imbibition de ce liquide. Des deux observations suivantes relatives à cette forme anatomique de la péricardite, la première appartient à M. le professeur Andral (clinique médicale, 3e observ. sur la péricardite); la seconde a été recueillie dans le service de M. le professeur Rostan, à la Pitié, et publiée dans la *Lancette française* (nº du 17 avril 1834).

OBSERVATION 6e.

31 ans. — Douleur dans le sein gauche; auxiété; rire sardonique. — Battements du cœur irréguliers, tumultueux; puis, matité de la région précordiale; obscurité des battements du cœur. — Mort le septième jour. — Le péricarde contient environ un litre d'un liquide rouge brunâtre, semblable à du sang qui s'échappe d'une veine. — Concrétions membraniformes à la surface interne du péricarde.

Un cordonnier, âgé de 31 ans, éprouve le 5 et le 6 nov. 1821, une vive douleur au niveau et en dedans du sein gauche : face pâle, exprimant la souffrance et l'inquiétude, rire sardonique de temps en temps, tremblement comme convulsif des lèvres. Pendant les exaspérations de la douleur précordiale, les battements du cœur offraient un tumulte, une irrégularité difficile à exprimer : le pouls s'effaçait; un froid glacial se répandait sur les extrémités.

Le sixième jour de cette péricardite qui avait été diag-

nostiquée, les battements du cœur, jusque-là très énergiques, ne se faisaient plus entendre que d'une manière plus obscure, et le pouls était plus petit que jamais; pour la première fois aussi on reconnut à gauche l'existence d'un son très mat existant de haut et bas, depuis le niveau de la quatrième côte jusqu'à celui de la neuvième ou dixième, et transversalement depuis le sein à peu près jusqu'à toute la moitié gauche du sternum inclusivement. Le décubitus horizontal était devenu impossible; le malade, assis sur son séant, pouvait à peine prononcer quelques mots d'une voix haletante; il disait qu'il sentait comme un lien de fer qui serrait fortement sa poitrine et qui l'étouffait. — Mort dans la nuit suivante.

Autopsie cadavérique.

Le péricarde, énormément distendu, refoulait les poumons. Le liquide qu'il contenait (environ un litre) était rouge brunâtre, semblable à du sang qui s'échappe d'une veine. La surface interne du péricarde était d'ailleurs tapissée par des concrétions membraniformes colorées en rouge. —Aucune altération appréciable n'existait dans les autres organes du thorax, si ce n'est un engouement considérable des poumons. — Infiltration séreuse de la pie-mère de la convexité du cerveau; substance blanche, parsemée d'un grand nombre de points rouges.

OBSRVATION 7e.

Homme de 50 ans. — Douleur à la région précordiale; matité fort étendue dans la même région et bruit de râpe. — Mort le treizième jour après l'entrée à l'hôpital (l'époque du début n'est pas indiquée). — Épanchement séro-sanguinolent dans le péricarde, et fausse membrane rugueuse, aréolée. — Concrétion polypiforme dans l'aorte ascendante.

Un homme d'environ 50 ans, fut admis, le 1er avril, 1834, dans le service de M. le professeur Rostan. Il ac-

cusait une douleur dans la région précordiale et un peu vers la paroi gauche de la poitrine. Du reste, il assurait n'avoir jamais eu de douleurs rhumatismales. Il s'était appliqué, de son propre mouvement, une quinzaine de sangsues sur le point douloureux.

L'auscultation des poumons n'offre rien d'anormal. La percussion donne un son mat dans une grande étendue de la région précordiale, et dans les premiers jours on entend, dans la même région, un bruit de râpe très faible, qui devient de jour en jour plus manifeste. — Abattement extrême, chaleur à la peau, pouls fréquent et assez développé, soif, inappétence.

Large saignée le premier jour. Quelques jours après, le pouls conservant sa force et sa fréquence, une nouvelle saignée fut pratiquée.

Le malade resta quelques jours dans le même état, et le 8 avril un vésicatoire fut appliqué à la région précordiale.

11. Coma profond (*deux vésic. aux cuisses*).

12. Délire loquace; soubresauts dans les tendons; langue sèche et fuligineuse. Le bruit de râpe était manifeste, les battements du cœur sourds et profonds, le pouls petit et serré.

13. Mort dans la soirée.

Autopsie cadav. 36 heures après la mort.

La face interne du péricarde est recouverte, dans toute son étendue, d'une fausse membrane, de l'épaisseur d'une ligne. Cette production, rougeâtre, rugueuse, se détachait assez facilement avec le scalpel, et au-dessous d'elle le péricarde était transparent, parfaitement sain.

La cavité du péricarde contenait une assez grande quantité d'un liquide séro-sanguinolent.

Cœur un peu plus volumineux qu'à l'état normal. Une concrétion polypiforme très étendue occupait l'intérieur

de l'aorte, depuis son origine jusqu'à la division de la crosse; et se prolongeait même dans les artères qui naissent de cette dernière. — Poumons sains. Légères adhérences anciennes sur le poumon gauche.

Membranes cérébrales, fortement injectées, ainsi que la substance corticale du cerveau; peu de sérosité dans les ventricules.

Les intestins et les autres organes n'offraient rien de remarquable.

RÉFLEXIONS.

Dans les précédentes observations, l'exsudation membraneuse sécrétée par le péricarde enflammé n'a point présenté des caractères tranchés d'organisation. Il n'en sera pas de même dans les observations qui vont suivre : celles-ci nous offriront des rudiments du passage de la matière plastique de l'état *amorphe* à l'état de tissu organisé, ou bien les caractères d'une véritable transformation celluleuse ou cellulo-fibreuse. On se tromperait, d'ailleurs, si l'on croyait qu'il est besoin d'une semaine et plus pour que le produit pseudo-membraneux manifeste des efforts d'organisation : il tend réellement à s'organiser, immédiatement après sa séparation, sa *précipitation* de la matière séreuse; mais cette tendance reste en quelque sorte sans effet bien marqué tant que persiste la période suppuratoire.

SECONDE CATÉGORIE.

OBSERVATIONS DE PÉRICARDITE DANS LESQUELLES LA MATIÈRE PLASTIQUE DE L'ÉPANCHEMENT PASSE PEU A PEU DE L'ÉTAT AMORPHE A L'ÉTAT D'ORGANISATION CELLULEUSE OU CELLULO-FIBREUSE.

OBSERVATION 8e (1).

14 ans. — Rhumatisme articulaire aigu. — Douleur dans le côté gauche, anxiété, oppression. — Mort le quatorzième jour. — Une cuillerée de sérosité sanguinolente dans le péricarde avec exsudation pseudo-membraneuse récente, commençant à s'organiser ; caillot fibrineux dans les cavités droites du cœur. — Épanchement pseudo-membraneux dans la plèvre.

Un enfant de 14 ans accusait cinq jours de maladie, lorsqu'il fut placé, le 26 octobre 1834, dans le service de M. Baudelocque, à l'hopital des enfans. Né d'un père rhumatisant, il travaillait au métier de cordonnier dans une boutique située au rez-de-chaussée.

Dans la nuit du 21 au 22 octobre, il ressentit pour la première fois une vive douleur rhumatismale dans le coude-pied droit; le lendemain le coude-pied gauche se prit, et les jours suivants le rhumatisme s'étendit aux membres supérieurs. Le 3e jour, le malade s'alita et but du vin chaud.

Le 5e jour, anxiété, dyspnée, douleur dans le côté gauche de la poitrine; 64 inspirat; 136 pulsat.

Saignée du bras.

27, 6e jour. Fièvre vive; anxiété ; gonflement des articulations; persistance de la douleur dans le côté gauche; respiration courte, incomplète; ni égophonie, ni bronchophonie.

Nouvelle saignée 8 *onces*; *frict. avec baume tranq.*

---

(1) *Lancette Française*, n. du 14 juin 1834.

28. Pouls à 124 ; 36 inspir. ; extension des douleurs : le plus léger mouvement arrache des cris au malade.

Tartre stibié, 4 gr. dans une pot. aromat.

29. Un vomissement et trois selles liquides (*continuation de l'émét.*)

30. 31. Peu de changement (*émét.*, 6 *gr.*)

1er novembre. Amélioration notable ; pouls à 100, respir. à 28 (*même prescription.* — *bouill. coupé.*)

2 et 3. La douleur du côté gauche a disparu (*même prescrip.*).

4. Exaspération de la fièvre et des douleurs (*on continue l'émét., et on supprime les bouill.*).

5. Les selles diarrhéiques persistent ; les douleurs articulaires sont nulles à l'état de repos ; pouls régulier, à 120 ; *l'état du malade paraît meilleur.* — Mort à midi.

Autopsie cadavér. 22 heures après la mort.

Le péricarde contient une petite quantité de sérosité sanguinolente (une cuillerée à café environ) ; mais les deux feuillets de cette membrane adhèrent entre eux au moyen d'une exsudation pseudo-membraneuse, de formation évidemment récente, et présentant à peine quelques traces d'organisation. — Caillot fibrineux dans les cavités droites du cœur ; sang liquide dans les gauches.

Une exsudation albumineuse récente recouvre la plèvre diaphragmatique gauche, ainsi que la base du poumon correspondant, lequel ne présente aucune autre lésion, si ce n'est un très léger engouement à son bord postérieur. Même engouement et quelques adhérences du poumon droit (au sommet de celui-ci, excavation tuberculeuse cicatrisée, tapissée d'une membrane cartilagineuse).

Rougeur générale et peu vive de la muqueuse gastrique avec épaississement ; légère diminution de la consistance de cette membrane ; teinte rosée du duodénum ; rougeur vive dans la moitié inférieure de l'intestin grêle,

avec diminution de la consistance de la muqueuse. *Dans toute l'étendue de l'iléon, on aperçoit une multitude de petites saillies ombiliquées, offrant l'aspect de cryptes ulcérés ou de pustules varioliques* (1).

Foie, rate et reins gorgés de sang (2).

OBSERVATION 9ᵉ (3).

12 ans. — Rhumatisme articulaire aigu. — Douleur vive dans la région du cœur avec battements tumultueux de cet organe ; pouls irrégulier ; étouffement ; syncopes ; légère infiltration des pieds et des mains. — Mort le vingt-unième jour. — Fausses membranes encore molles, rugueuses, aréolées ; sérosité trouble dans le péricarde. — Adhérences anciennes à la partie postérieure du cœur. — Cavités du cœur dilatées et remplies de sang coagulé.

Virginie Gobelin, âgée de 12 ans, d'une assez forte constitution, née d'une mère rhumatisante, éprouva, à

---

(1) On doit rapporter ces lésions à l'emploi du tartre stibié. Elles ont été depuis long-temps signalées par divers observateurs qui ont étudié avec bonne foi et sans prévention les effets divers du tartre stibié à haute dose. J'ai moi-même eu l'occasion de les rencontrer, soit chez l'homme, soit chez les animaux auxquels j'avais administré l'émétique à haute dose. D'ailleurs, je me borne à constater ce fait et je ne discute point en ce moment la valeur du tartre stibié comme moyen *antiphlogistique*.

(2) L'auteur de cette observation dit que *la péricardite a été complétement* LATENTE *pendant le temps que le malade a été soumis à son exploration*. Il n'y avait, ajoute-t-il, ni saillie anormale de la région précordiale, ni irrégularité, ni intermittence du pouls. Rien n'est plus vague que cette expression de *latente*. Telle maladie qui était *latente* il y a un siècle, il y a dix ans, il y a un mois, cesse de l'être aujourd'hui par l'effet du progrès dans l'*art d'observer*. Il n'est pas absolument nécessaire qu'une péricardite, pour n'être pas *latente*, soit accompagnée d'une voussure de la région précordiale, d'irrégularité et d'intermittence du pouls. Appliquons-nous chaque jour davantage à l'exploration complète des organes et des fonctions, et nous verrons devenir de plus en plus rares les cas de *phlegmasies latentes*.

(3) *Lancette Française*, n. du 23 octobre 1834.

l'âge de onze ans, une première atteinte de rhumatisme articulaire, qui la retint au lit pendant six semaines, et *pendant le cours de laquelle elle éprouva de vives douleurs à la région précordiale.*

Depuis cette époque, *gêne habituelle de la respiration, palpitations intenses après le plus léger exercice.*

Le 17 septembre 1834, il se déclare, sans cause connue, une nouvelle attaque de rhumatisme articulaire aigu. Le 20, une vive douleur se manifeste à la région précordiale, avec grande gêne de la respiration et augmentation de la fièvre. Aucun traitement actif n'avait été fait lorsque la malade fut admise, le 22, dans le service de M. Guersent.

23. Anxiété, face pâle et violacée; douleur vive à la partie antérieure du thorax; battements tumultueux du cœur; 140 puls. de l'artère radiale; 52 inspirations. Absence complète de toux; bruit respiratoire et sonoréité comme dans l'état normal (le son est seulement un peu moins clair à gauche qu'à droite); gonflement sans rougeur des articulations tibio-tarsiennes.

Saignée de 12 *onces;* 15 *sangs. sur la rég. du cœur; catapl. sinap. sur les articul. mal.; catapl. émoll. rég. précord.*

24. Soulagement; l'articulation scapulo-humérale se prend.

Nouvelle applic. de sangs. rég. précord. (12 *sangs.*).

25. Exaspération des symptômes, face grippée, parole entrecoupée, augmentation de la douleur précordiale.

12 *sangs. rég. précord.; julep gomm.*; *oxyde blanc d'antim.* 1 *scrupule*; *sinap. sur les articul.*

26. Cessation de la douleur à la région précordiale; extension du rhumatisme à de nouvelles articulations.

27. Battements du cœur toujours tumultueux, sans aucun bruit anormal; pas de saillie notable de la partie inférieure du thorax, matité, toujours très circonscrite,

nulle vers la partie inférieure du sternum. Dans la soirée, violent accès de dyspnée. (*Sinap.*)

28. Nouvel accès de dyspnée. (15 *nouv. sangs. rég. précord.*)

30. La malade est obligée de se tenir sur son séant; quelques vomituritions; cessation des douleurs articulaires; 48 inspir.; 128 puls., petites, irrégulières. (*Vésicat. sur l'art. du coude, dans le but de fixer l'affection rhumatismale.*)

Jusqu'au 7 octobre, jour de la mort, les accidents dyspnéiques persistent; des syncopes ont lieu à des intervalles plus ou moins rapprochés; les extrémités se refroidissent, prennent une teinte violacée; les mains et les pieds s'infiltrent; le pouls devient filiforme; la voix s'éteint. La malade conserve jusqu'au dernier moment l'exercice de ses facultés intellectuelles.

Le 3 octobre, *un vésicat. de cinq pouc. de diam. est appliqué sur la rég. précord.; deux vésicat. aux cuisses; douze grains de calomel en six paquets. (Les premières prises sont rejetées par le vomissement; les vésicat. ne produisent qu'une légère rubéfaction de la peau.)*

Autopsie cadavérique 24 heures après la mort.

1° *Habitude extér.* — Thorax bien conformé; pas de saillie à la région précordiale; *pas de matité notable à cette région* (1). Les deux articulations radio-carpiennes contiennent des flocons albumineux, sans aucune goutte de liquide; la synoviale est sèche et sans rougeur.

2° *Org. circul. et respir.* — Le cœur et son enveloppe se présentent sous la forme *d'une masse ayant le volume des deux poings d'un adulte. Des fausses membranes de récente formation unissent la face externe du péri-*

---

(1) Cette circonstance est bien extraordinaire, quand on réfléchit à l'énorme volume du cœur et du péricarde dont il est question plus bas.

carde au médiastin. Une once environ de sérosité trouble dans la cavité du péricarde, dont la face interne est tapissée de fausses membranes molles, d'un blanc légèrement jaunâtre, faciles à enlever avec le dos du scalpel; dans quelques points ces fausses membranes sont hérissées d'aspérités nombreuses, ce qui leur donne de la ressemblance avec l'estomac des ruminants.

Toute la partie postérieure du cœur *adhère intimement au péricarde à l'aide de fausses membranes anciennes, qu'on ne peut rompre que par d'assez fortes tractions.*

Le cœur a deux fois le volume du poing du sujet; toutes ses cavités sont dilatées et remplies de sang coagulé; son tissu offre la couleur et la consistance normales.

Engouement séro-sanguinolent des poumons; du reste, pas de tubercules, pas d'hépatisation. Il n'existe ni épanchement dans la cavité des plèvres, ni exsudation pseudo-membraneuse à leur surface.

RÉFLEXIONS.

Le fait que nous venons de rapporter, intéressant sous plusieurs points de vue, l'est particulièrement sous le rapport du diagnostic. En effet, il nous offre une péricardite à peu près complétement dégagée des graves complications que nous avons rencontrées dans presque toutes les précédentes observations. On peut, par conséquent, considérer comme appartenant à la péricardite, les divers troubles de la circulation, de la respiration et de l'innervation, qui ont été notés pendant le cours de la maladie.

Il existait bien, à la vérité, dans ce cas, comme aussi dans le précédent, une complication que nous n'avions pas encore signalée dans les observations jusques-là rap-

portées, savoir, un rhumatisme articulaire aigu; mais on ne saurait confondre les signes bien connus de cette maladie avec ceux d'une péricardite.

Ce qui doit nous surprendre dans le récit du cas précédent, c'est qu'on ait insisté sur l'absence de tout signe fourni par la percussion et l'auscultation, lorsqu'il était physiquement impossible qu'il n'existât pas quelque signe de cette espèce. Il est fâcheux de rencontrer de pareils faits négatifs. Il n'y a que des observateurs profondément versés dans l'art du diagnostic, qui sachent réduire à leur juste valeur les cas de ce genre; mais le vulgaire, incapable de bien apprécier les choses, estime souvent les faits mal observés à l'égal des faits marqués au coin de la plus saine observation, ne distingue point cette fausse monnaie de la bonne, et flotte incertain au milieu de cette foule de faits contradictoires qui se disputent en quelque sorte son aveugle conviction.

OBSERVATION 10e (1).

24 ans. — Pleuro-pneumonie, d'abord à droite, puis à gauche. — — Quinze jours après, symptômes d'une violente péricardite. — Mort vers le vingt-cinquième jour après le début de cette dernière. — Épanchement de pus et de sérosité trouble dans le péricarde; fausse membrane aréolée; trois tumeurs fibro-cartilagineuses au-dessous du feuillet séreux du cœur. — Rougeur de la membrane interne du cœur et de l'aorte. — Sang coagulé dans le cœur.

Un imprimeur en taille-douce, âgé de 24 ans, ressentit, dans la matinée du 9 août 1822, au-dessous du sein droit, une vive douleur, qui augmentait par la toux, le mouvement et les grandes inspirations. Le 10, cette douleur persista.

---

(1) J'emprunte cette observation à M. le professeur Andral, qui l'a publiée dans la *Clinique Médicale*. Je l'ai seulement un peu raccourcie.

Le 11, troisième jour, nous vîmes le malade pour la première fois : la douleur n'avait pas diminué ; la respiration était gênée ; le malade toussait souvent, et avait commencé à expectorer depuis quelques heures des crachats visqueux et rouillés. En avant des deux côtés, la respiration s'entendait forte et nette ; à droite latéralement, et en arrière un peu au-dessous de l'épine de l'omoplate, il y avait du râle crépitant ; partout ailleurs la respiration était faible, mais nette ; nulle part le son n'était mat. Le pouls était plein, très fréquent, la peau chaude.

La rate se sentait au-dessous du rebord des côtes, et descendait jusque près de l'ombilic ; le foie se sentait aussi dans l'hypochondre droit, dans l'étendue de deux ou trois travers de doigt au-dessous des côtes (1).

DIAGNOSTIC. *Pleuro-pneumonie.*

Saignée de douze onces, tisanes émollientes.

Dans la journée le point de côté augmenta.

Dans la matinée du quatrième jour, la douleur était très vive ; le malade n'avait expectoré que trois ou quatre crachats transparents, rouillés et très visqueux. Il toussait peu ; l'oppression était considérable ; le pouls très fréquent, dur ; peau brûlante.

Saignée de seize onces.

Cinquième jour, la douleur était plus vive que jamais. Le malade n'osait ni tousser, ni respirer, ni se livrer au moindre mouvement, de peur de l'exaspérer ; elle rendait la percussion impraticable.

Trente sangsues sur le côté droit ; boissons et lavements émollients.

Le point de côté diminua pendant l'application des sangsues ; le lendemain matin sixième jour, il ne se fai-

---

(1) Le malade avait eu une fièvre quarte qui dura six mois.

sait plus sentir que pendant la toux: d'ailleurs même état.

Vésicatoire sur le côté droit.

Dans la matinée du septième jour, la peau était encore moite; la respiration était sensiblement plus calme, la parole plus libre; le râle crépitant était mêlé des deux côtés au bruit naturel de la respiration; les crachats, épaissis, ressemblaient à ceux de la bronchite chronique; la fréquence du pouls n'avait pas diminué.

Cependant, en même temps que les symptômes de la pneumonie s'amendaient, de nouveaux accidents menaçaient de se déclarer: les idées du malade s'étaient troublées depuis la veille; l'expression des yeux annonçait le délire.

Trente sangsues furent appliquées sur le trajet des jugulaires (l'intelligence reprit bientôt son intégrité).

Du huitième au douzième jour, l'état du malade s'améliora de plus en plus.

Le douzième jour, l'abdomen et le thorax se couvrirent d'une foule de petites vésicules miliaires, transparentes, coniques, surmontant une très petite plaque rouge (1).

Le quinzième jour, desquamation de l'épiderme. (*Bouillon et crême de riz.*)

Dans la soirée du quinzième jour, le malade fut pris tout-à-coup d'une douleur déchirante à la partie inférieure du sternum. Il lui semblait que *sa poitrine était comme fortement serrée par un étau.* Il passa la nuit dans un état d'anxiété extrême.

Dans la matinée du seizième jour, cette douleur, cette sensation de serrement persistaient.

L'oppression avait reparu plus forte que jamais; la respiration était courte, inégale, la parole haletante. Le

---

(1) Le malade avait eu presque tous les jours des sueurs abondantes.

pouls avait repris une extrême fréquence; on le déprimait facilement. Les traits de la face avaient subi une altération sensible; cependant le bruit de la respiration s'entendait aussi bien que les jours précédents; il était même plus intense. Les battements du cœur ne présentaient rien d'insolite. On soupçonna l'invasion d'une *péricardite*.

Saignée de douze onces. (Le sang offrit une couenne épaisse.)

Le lendemain, dix-septième jour de la pneumonie et troisième jour de la péricardite, le sentiment de constriction de la poitrine n'existait plus; la douleur avait abandonné le sternum et s'était portée à la région précordiale; elle augmentait par le décubitus à gauche. La respiration était plus libre, l'anxiété générale moins vive, le pouls avait perdu sa grande fréquence.

Les jours suivants, la péricardite prit de plus en plus une marche chronique; la douleur était très obtuse; le malade ne sentait de l'oppression que lorsqu'il se livrait à quelque grand mouvement. La fréquence du pouls était médiocre; des sueurs avaient lieu chaque nuit. Bientôt le son devint très mat à la partie antérieure gauche du thorax, depuis le bas du sternum jusqu'un peu au-dessus de la mamelle; les forces, qui s'étaient si promptement rétablies, se perdaient de nouveau; la face était bouffie et très pâle; le bruit respiratoire continuait à être obscurci par un peu de râle crépitant en différents points. Dans cet état, le malade voulut quitter l'hôpital; il y rentra au bout de trois jours (16 septembre), et expira deux ou trois heures après.

Une demi-pinte environ d'une sérosité trouble, puis d'un pus blanc et épais, s'échappe à l'ouverture du péricarde: prodigieusement distendu, ce sac membraneux avait refoulé le poumon, et le cœur n'occupait plus qu'une très petite partie de sa cavité. La surface libre de la

membrane séreuse du péricarde était uniformément recouverte par une fausse membrane blanche, de deux à trois lignes d'épaisseur, présentant un grand nombre de petites aspérités assez semblables à celles de la panse des ruminants; au-dessous de cette fausse membrane, la séreuse avait conservé son aspect naturel. Dans trois points de son étendue, la portion de séreuse qui recouvre le cœur en était séparée par une tumeur, du volume d'une noix, offrant tous les caractères du tissu fibro-cartilagineux; chacune de ces tumeurs avait poussé au-devant d'elle la membrane séreuse, et faisait saillie à l'intérieur de la cavité du péricarde. Le cœur ne contenait qu'une petite quantité de sang noir à moitié coagulé; sa surface interne était d'un rouge intense. Cette rougeur existait aussi dans l'aorte, vide de sang, jusque vers le milieu de sa portion abdominale; là elle diminuait, n'existait plus que par plaques, puis disparaissait entièrement un peu avant la bifurcation de l'artère.

Les poumons, gorgés de sang, étaient partout perméables à l'air. Dans plusieurs points, spécialement à la partie postérieure du lobe supérieur du poumon droit, et vers la partie moyenne du gauche, leur tissu se déchirait avec une extrême facilité.

RÉFLEXIONS.

L'examen attentif des altérations constatées après la mort, ne permet guère de douter que la péricardite aiguë à laquelle le malade a succombé n'ait été précédée d'une autre affection du même genre, sur l'origine précise de laquelle aucune des circonstanees rapportées dans cette observation ne saurait nous éclairer. On ne peut raisonnablement, en effet, considérer les grosses tumeurs fibro-cartilagineuses rencontrées au-dessous du feuillet cardiaque du péricarde, comme un effet de la dernière pé-

ricardite, dont la durée n'a été que d'une vingtaine de jours.

Avant que l'épanchement n'eût éloigné l'une de l'autre les surfaces opposées du péricarde, les tumeurs qui soulevaient le feuillet viscéral de cette séreuse devaient exercer un frottement considérable contre le feuillet pariétal, et ce frottement, si j'en juge par quelques faits analogues que je rapporterai plus loin, était probablement accompagné d'un bruit particulier.

L'instantanéité avec laquelle la péricardite a pour ainsi dire fait explosion, ne nous autorise pas à lui donner pour cause déterminante le frottement qui s'exerçait nécessairement contre les faces opposées du péricarde pendant les mouvements alternatifs du cœur; mais cette circonstance a pu seconder l'action de la véritable cause occasionelle, quelle qu'elle soit.

Dans l'observation suivante, la péricardite a été suivie de l'exsudation d'une fausse membrane qui présente quelques caractères dont il n'a pas été question dans les cas précédents (1).

OBSERVATION 11[e].

Jeune homme de 17 ans. — Chancres vénériens. — Pendant le cours du traitement, symptômes d'inflammation de poitrine. — Mort à une époque indéterminée. — Sérosité trouble et rougeâtre dans le péricarde; concrétions pseudo-membraneuses, offrant sur le feuillet qui revet le cœur l'apparence de végétations fongueuses et découpées en crête de coq.

Henri Meunier, domestique, âgé de 17 ans, fut admis à l'hopital des vénériens, le 30 mars 1811; il était affecté de chancres sur le gland et sur le bord libre du prépuce, avec inflammation de cette dernière partie. Après

---

(1) Cette observation est de M. Bertin : elle a été publiée dans le *Traité des maladies du cœur* sous le n° LXV.

vingt-quatre jours de traitement, le chirurgien en chef le fit passer à l'infirmerie de médecine. Ce jeune homme éprouvait alors une toux sèche et fréquente et des douleurs vagues vers le côté droit de la poitrine; il existait des nausées et un état saburral de la langue. Le médecin qui nous remplaçait ce jour-là, prescrivit l'émétique et des boissons délayantes et calmantes. Deux jours après, tous les symptômes s'étaient aggravés. La douleur ayant semblé se fixer sur un seul point de la poitrine droite, on y appliqua un vésicatoire, qui ne parut produire d'autre effet que de disséminer la douleur et la rendre plus générale. Les accidents augmentèrent d'intensité. Le soir, et pendant la nuit, la dyspnée devint extrême, accompagnée de la plus vive anxiété et de l'impossibilité presque absolue de rester deux minutes de suite dans la même position. La toux, devenue plus fréquente, prit un caractère convulsif; l'expectoration était plus abondante et puriforme; le visage devint bouffi; une œdématie générale apparut, et le malade, dont le pouls fut constamment petit et convulsif, ne tarda pas à succomber.

Autopsie cadavérique. La plèvre costale, presque dans tous les points, adhérait avec la plèvre pulmonaire par de fausses membranes sèches et qui paraissaient anciennes.

Le péricarde était distendu par une sérosité trouble et rougeâtre. La membrane séreuse, *épaissie* et de couleur rosée, était recouverte de concrétions molles, rougeâtres, et s'enlevant avec une extrême facilité: sur le feuillet qui revêt le cœur, des concrétions très grosses, longues, avaient l'apparence de végétations fongueuses, et quelques-unes étaient découpées en crête de coq; on aurait pu croire, au premier abord, que ces concrétions albumineuses faisaient corps avec le tissu du cœur, ou du moins avec sa membrane, et étaient comme identifiées avec elle; mais on les enlevait facilement et sans produire de solution de continuité, au moyen d'une légère traction, et

l'on apercevait alors au-dessous la séreuse rougeâtre, trois à quatre fois plus épaisse que dans l'état naturel. En incisant celle-ci, on distinguait parfaitement la ligne de démarcation qui la séparait des fibres charnues du cœur, lesquelles étaient tout-à-fait saines.

RÉFLEXIONS.

L'existence d'une affection vénérienne chez ce sujet, qui a présenté des végétations découpées en crête de coq, ne nous paraît avoir exercé aucune influence sur cette particularité de la péricardite. On trouve, en effet, de pareilles productions chez des individus qui n'ont jamais eu aucun mal vénérien.

Il me paraît curieux de placer à côté de cet exemple de végétations pseudo-membraneuses disposées en crête de coq, le fait suivant relatif à des végétations ou granulations analogues à des poireaux ou à des choux-fleurs, développées sur le péricarde d'un mouton.

Le 28 juin 1834, un étudiant en médecine ayant aperçu à la porte d'un boucher un cœur de mouton qui lui sembla dans un état pathologique, me l'apporta pour en faire l'examen.

Les deux oreillettes, à l'extérieur, étaient d'un rouge vif, tachetées et hérissées de nombreuses granulations ou végétations, d'un blanc grisâtre, analogues à des poireaux ou à des choux-fleurs, assez molles, et s'enlevant à l'instar de granulations pseudo-membraneuses.

Point de sang dans les ventricules ni dans les oreillettes. Blancheur de la membrane interne de l'aorte et de l'artère pulmonaire ainsi que des valvules gauches; un peu de rougeur aux droites. Surface interne du ventricule gauche d'un rouge pointillé, tachetée comme la surface externe des oreillettes, recouverte d'une légère couche d'un liquide ténu, blanc grisâtre, infiltré dans le réseau des colonnes

charnues, ressemblant à du véritable pus. J'ai, avec assez de facilité, détaché la membrane au moyen d'une pince, et j'ai enlevé le feuillet qui se réflechit sur les valvules aortiques. J'ai enlevé aussi d'assez grands lambeaux de la membrane qui tapisse le ventricule droit ; elle était moins épaisse que celle du gauche, et n'était pas, comme cette dernière, recouverte d'un liquide puriforme.

OBSERVATION 12e.

Femme de 28 ans. — Rhumatisme articulaire aigu. — Anxiété ; oppression ; douleur dans la région du diaphragme ; fièvre très vive. — Mort vers le vingt-unième jour après le début. — Fausses membranes à demi-organisées dans le péricarde ; adhérences récentes de la plèvre droite et de la plèvre diaphragmatique ; splénisation du poumon droit. — Gonflement énorme du foie.

Le 12 janvier 1833, une femme de 28 ans, bien réglée et d'une bonne constitution, fut admise à la Clinique (nº 13, salle Sainte-Madeleine). Elle était fille d'une mère très sujette aux affections rhumatismales.

Depuis huit jours, cette jeune femme était atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu qui avait rapidement envahi la plupart des articulations, et qui était accompagné d'une fièvre violente. Au moment de l'entrée, les membres inférieurs et supérieurs étaient pris dans presque toutes leurs articulations; tout le corps était d'ailleurs tellement douloureux, que le moindre mouvement, le moindre déplacement était impossible; ce qui ne nous permit pas d'examiner convenablement la poitrine au moyen de la percussion et de l'auscultation. La base de la poitrine était le siége d'une douleur particulière; il en était de même de la région épigastrique, et cette dernière douleur augmentait dès que la malade avalait quelques gorgées de boisson.

Peau chaude, sudorale; pouls à 120 pulsations par minute.

Prescription. *Deux saignées dans la journée; eau de guim. édulc.; lavem. émoll.; diète.*

13 et 14. Peu de changement; visage triste, *grippé*; parole basse, brève, entrecoupée, expirante; la douleur de la base de la poitrine est plus prononcée à droite; la respiration est haletante; sueurs très abondantes; corps couvert de *sudamina* et exhalant une odeur fade, désagréable, nauséabonde.

Diagnostic. *Le rhumatisme est probablement compliqué d'une pleurésie siégeant particulièrement sur le diaphragme?* (La douleur et l'immobilité de la malade ne nous permettent point l'exploration de la poitrine).

Le caillot de la double saignée de la veille est recouvert d'une couenne ferme, épaisse, et relevé sur ses bords.

Prescription. *Une nouvelle saignée;* 20 *sangs. sur la poitrine; catapl.*

15. La malade est beaucoup mieux : elle ne souffre plus qu'au genou droit; les sueurs ont cessé et avec elles l'odeur signalée plus haut; respiration plus facile; pouls moins fréquent et moins dur, toujours régulier; ingestion des boissons encore douloureuse; constipation.

16. La malade est moins bien que la veille; physionomie exprimant la douleur; pouls plus fréquent; respiration plus gênée; endolorissement général; retour de la sueur et de l'odeur fétide.

Prescription. — *Nouvelle saignée.*

18. La malade se trouve mieux; cependant la respiration est toujours accélérée ainsi que la circulation; la soif continue, mais la malade souffre à peine quand elle boit; la constipation persiste malgré les lavements.

19. L'amélioration se soutient.

20. La malade a reposé et ne paraît pas se trouver plus mal; néanmoins le visage est altéré; la fièvre persiste ainsi que l'oppression; tout le corps est d'une exquise sensibi-

lité, et la malade ne veut pas permettre qu'on lui imprime le moindre mouvement; langue sèche, écailleuse.

21 et 22. *Facies* toujours mauvais; prostration; langue aride, comme *grillée* à son milieu; pouls et mouvements respiratoires accélérés (la poitrine résonne en avant, seule région que nous puissions explorer).

Cette aggravation des symptômes, que rien n'avait pu nous faire prévoir, s'est manifestée à la suite d'une visite des parents et de vives contrariétés.

PRESCRIPTION. *Vésicat. aux moll.; le reste*, ut suprà.

23. A peu près même état. — Les vésicatoires n'ayant pas pris, on les applique de nouveau.

24. L'expression du visage est un peu meilleure; pouls fréquent, vif; langue humectée; plusieurs évacuations alvines précédées de coliques et de *secousses* dans le bas-ventre.

25. Rougeur des pommettes; sueur à la face; lèvres et dents sèches, fuligineuses; langue assez humide; nouvelles évacuations alvines; pouls à 116; un peu de délire; douleur dans l'hypochondre gauche; le ventre est légèrement ballonné; odeur fétide. La partie postérieure de la poitrine ayant été rapidement auscultée, la respiration vésiculaire y a été trouvée très obscure.

La malade expire dans la nuit.

Autopsie cadavérique 30 à 36 heures après la mort (le froid étant modéré).

1° *Habitude extérieure.* — Demi-marasme, rigidité des articulations ainsi que des parties molles, qui sont comme condensées par le froid (la graisse sous-cutanée en particulier). Les articulations de l'épaule, de l'avant-bras, du genou, du coude-pied, ont été examinées avec soin, et on n'a rencontré ni pus dans leur intérieur, ni rougeur, ni tuméfaction des parties environnantes. On trouve à peine quelques traces de synovie (la résolution était complète).

Une escarrhe de la largeur de la paume de la main dans la région du sacrum. Les tissus sont mortifiés, noirs, médiocrement humides, dans une épaisseur de trois à quatre lignes.

2° *Organes circul. et respirat.* — *La percussion donne un son mat à droite, depuis la quatrième ou cinquième côte jusqu'à la dernière.* La poitrine résonne bien du côté opposé. Le poumon droit est refoulé par le foie jusque vers la quatrième ou cinquième côte. Le foie, en même temps qu'il remonte ainsi du côté de la poitrine, descend jusque vers la crête iliaque. La plèvre costale droite adhère de toutes parts avec la plèvre pulmonaire et diaphragmatique. Ces adhérences ont lieu au moyen d'un tissu lamineux, blanc, mou, fraîchement organisé et à peine vascularisé. On ne rencontre aucun vestige d'épanchement. Le poumon droit est engoué dans presque toute son étendue, mais surtout dans son lobe inférieur, qui est *splénisé* et ne crépite plus. La plèvre et le poumon du côté gauche n'offrent aucune altération remarquable.

Le péricarde offre à l'extérieur quelques adhérences encore récentes avec la plèvre gauche qui l'avoisine. Il est recouvert intérieurement, dans toute son étendue, d'une fausse membrane, d'un aspect inégal, réticulé, qui rappelle celui de la langue du chat. Toute la surface externe du cœur est enveloppée de cette fausse membrane, qui est molle, blanche et se détache facilement du feuillet séreux qu'elle recouvre. Elle est mince et sur le point de passer à l'état d'organisation, surtout à sa face adhérente. Il n'y a qu'une médiocre injection au-dessous d'elle. Le diaphragme adhère au péricarde et avec la face convexe du foie par des fausses membranes récentes, semblables à celles dont il a été question en décrivant l'état du côté droit de la poitrine. Il n'existait presque aucune goutte de liquide dans le péricarde, non plus que dans les aréoles

des productions pseudo-membraneuses. Celles-ci n'exhalaient aucune odeur fétide.

Les cavités droites du cœur étaient remplies par des caillots de sang, adhérents, assez denses et décolorés en partie; là où ils n'étaient pas parfaitement décolorés, ils offraient, quand on les déchirait, l'aspect de la chair musculaire. Le ventricule gauche contenait aussi une concrétion blanchâtre, alongée, moins volumineuse que celle du ventricule droit. La membrane interne du cœur offrait sa blancheur accoutumée. Les orifices et leurs valvules étaient à l'état normal. Le tissu du cœur ne nous a offert aucune altération notable.

Le système vasculaire, en général, contenait peu de sang. Il n'existait ni rougeur ni aucune autre espèce d'altération appréciable, soit dans l'aorte, soit dans la veine cave. Nous avons examiné les artères et les veines d'un des membres inférieurs sans y trouver la moindre lésion.

Organ. digest. — La langue, le pharynx et l'œsophage sont blancs, pâles, décolorés. L'estomac, distendu par les liquides qu'il contient, occupe un espace beaucoup plus *étendu que dans l'état normal*, etc., etc.

OBSERVATION 13e.

Jeune fille de 18 ans. — Matité dans une grande étendue de la région précordiale; bruits du cœur éloignés, obscurs; souffle pendant le premier bruit du cœur, lequel donne pendant sa systole la sensation d'une grosse masse dure. — Mort vers le vingt-cinquième jour après le début. — Fausses membranes épaisses, les unes encore amorphes, les autres organisées, réunissant les feuillets opposés du péricarde. — Concrétions sanguines dans les cavités droites. — Épaississement, adhérence et ratatinement de la valvule mitrale, avec végétations sur son bord libre. — Rougeur des valvules aortiques.

Une jeune fille, nommée Boyer, âgée de 18 ans, d'une constitution délicate et scrofuleuse, fut admise à la Clinique (salle Sainte-Madeleine, nº 14), le 22 décembre

1832. Elle nous était recommandée par M. le docteur Jules Pelletan : elle toussait depuis une quinzaine de jours, expectorait en abondance des matières muqueuses et se plaignait d'oppression et d'un malaise général. La malade n'avait point eu les jambes enflées, et malgré la faiblesse de sa constitution, elle se portait assez bien avant la maladie dont elle fixe la date ainsi qu'il a été dit. Elle n'était pas encore réglée.

Râle muqueux, à grosses bulles, dans les deux côtés de la poitrine, surtout en arrière; oppression telle, que la malade est obligée de se tenir assise dans son lit.

Pouls petit, de 120 à 130 puls. par minute; visage violacé.

En auscultant la poitrine en arrière, vers la pointe du *scapulum* gauche surtout, nous fûmes surpris d'entendre très distinctement un bruit de souffle très brusque, pendant la contraction ventriculaire. Le second bruit du cœur ne se faisait pas entendre nettement dans cette région. Le bruit de soufflet existait, à un très haut degré, dans la région précordiale; là on distinguait facilement les deux bruits du cœur, et malgré la fréquence des battements du cœur, on pouvait reconnaître que le bruit de soufflet appartenait spécialement à la systole ventriculaire, et qu'il masquait le premier bruit du cœur.

Diagnostic. — *Bronchite générale avec engouement des poumons. Épaississement commençant des valvules du cœur, avec léger rétrécissement d'un orifice* ?

L'époque récente de la maladie, l'absence de tout indice d'une maladie dite organique du cœur, antérieure à l'affection actuelle, laissèrent toutefois dans notre esprit quelque doute sur la véritable lésion qui produisait le bruit de soufflet.

Prescription. *Une saignée de deux palettes; tisane. béch.; looch blanc ; diète.*

Le lendemain, la malade se disait un peu soulagée. On prescrivit l'application de deux ventouses scarif. à la partie postérieure de la poitrine.

Il y avait un peu d'amélioration, lorsque, tout-à-coup, le 31 décembre, la suffocation devint tellement forte, que la mort était imminente. Les bruits et les battements du cœur étaient confus, tumultueux : il nous sembla que les bruits étaient plus lointains qu'à l'état normal; ils étaient obscurs, voilés; les battements du cœur eux-mêmes paraissaient éloignés : cependant la main appliquée sur la région précordiale sentait au-dessous de cette région, comme une sorte de masse qui venait la frapper durement dans une grande étendue.

Il existait de la matité dans une étendue à peu près égale à celle de la main.

La mort arriva dans la journée.

Autopsie cadav. 18 heures après la mort.

1° *Habit. extér.* — Raideur cadavérique assez forte; peau décolorée; point d'infiltration; embonpoint encore assez marqué.

2° *Organ. circul. et respirat.*— Le cœur, enveloppé du péricarde, offre un volume presque double de l'état normal, augmentation de volume qui tient en grande partie à l'épaississement des enveloppes de cet organe et à la matière contenue dans la cavité du péricarde. Cette masse pèse *une livre cinq onces*.

Les feuillets opposés du péricarde adhèrent l'un à l'autre, là par du tissu cellulaire assez serré, ailleurs par des fausses membranes non encore organisées. L'épaisseur du péricarde est d'environ une ligne. Les fausses membranes qui tapissent sa face interne, ont un aspect réticulé et inégal qui leur donne de la ressemblance avec l'estomac du veau ou bien avec la langue du chat. Au-dessous de la couche fibrineuse se trouve une autre couche déjà organisée en membrane fibro-celluleuse. Celle-ci présente

une vive rougeur, en partie due à une admirable injection capillaire, en partie à une sorte d'imbibition sanguine. Une certaine quantité d'un liquide séreux ou gélatiniforme infiltre les mailles des fausses membranes non encore organisées. Au-dessous des diverses productions anormales ci-dessus indiquées, on trouve le péricarde rouge, injecté, pointillé de sang, mais conservant à peu près sa *ténuité* ordinaire (surtout le feuillet cardiaque). Le tissu cellulaire sous-jacent à ce feuillet est rouge, injecté, sensiblement engorgé. Le sac fibreux sur lequel le péricarde se déploie est injecté et *peut-être* un peu épaissi.

Débarrassé des fausses membranes au milieu desquelles il était enfoui comme dans des espèces de décombres, le cœur offre un volume à peu près normal.

Le *ventricule droit*, un peu mince et légèrement dilaté, contient un caillot fibrineux, en partie décoloré. L'*oreillette correspondante* conserve à peu près sa capacité normale et contient aussi du sang coagulé. Ses parois étaient fort épaisses, mais cela tenait aux couches pseudo-membraneuses qui la *fortifiaient*. La *valvule tricuspide* n'offre aucune altération notable. La *membrane interne des cavités droites* offre une teinte légèrement rosacée.

Le *ventricule gauche* présente des dimensions à peu près normales. Les *valvules aortiques* sont rouges, mais non épaissies. L'*origine de l'aorte* offre quelques taches blanchâtres, opalines, sur un fond d'un jaune nankin. La *valvule mitrale* est épaissie, et son bord libre est parsemé et comme surchargé de végétations très multipliées, confluentes, analogues aux poireaux ou aux choux-fleurs vénériens; elles sont composées d'une matière fibrineuse, friable, s'écrasant facilement sous la lame du scalpel. Au-dessous de ces végétations, la valvule épaissie, nacrée, crie sous l'instrument qui la divise. L'épaississement de cette valvule est assez prononcé à sa base, où

elle est repliée sur elle-même et comme adhérente à la surface interne du cœur; l'épaississement s'étend à la portion de la membrane interne de l'oreillette gauche la plus voisine de la valvule. La disposition que présentait cette dernière gênait évidemment ses mouvements, et empêchait qu'elle ne *bouchât* complétement l'orifice auquel elle est adaptée.

Le tissu musculaire du cœur était un peu brun, mais d'une consistance normale.

Environ une demi-pinte de sérosité claire, citrine, dans le côté droit de la poitrine; une très petite quantité du même liquide dans le côté gauche. Le poumon droit, lavé, en quelque sorte, par la sérosité, est pâle et décoloré à sa surface; comprimé par l'épanchement, il a perdu environ un tiers de son volume; il est comme *carnifié*, ne crépite presque pas; plongé dans un vase rempli d'eau, il surnage. Il existe des adhérences anciennes dans les scissures interlobaires. Le poumon gauche est moins pâle, et il s'en écoule, à la pression, une grande quantité de sérosité. Son tissu se déchire avec la même facilité que dans l'*engouement péripneumonique*. La surface des incisions qu'on y pratique est beaucoup plus rouge que celle des incisions pratiquées dans le poumon droit, et en quelques points il offre une véritable infiltration sanguine. La congestion séro-sanguine occupe la totalité de ce poumon.

3° *Organ. digest. et annex.* — Le foie est un peu augmenté de volume et gorgé de sang. La rate est partagée en deux lobes distincts par une scissure analogue à celles des poumons. Son volume est normal, sa consistance un peu diminuée. L'estomac contient une certaine quantité d'un liquide noirâtre; la membrane muqueuse est assez généralement injectée, et un peu ramollie dans le grand cul-de-sac. Le paquet intestinal offre, à l'extérieur, une coloration d'un rose violacé : l'intestin grêle contient une assez grande quantité de bile, en partie concrète; sa

membrane muqueuse est généralement injectée, surtout dans sa portion supérieure; dans sa portion inférieure, on trouve des follicules développés et comme *hypertrophiés*. Le gros intestin contient des matières fécales à demi-solides: sa membrane muqueuse offre une rougeur assez prononcée, surtout dans le cœcum.

OBSERVATION 14e (1).

Femme de 42 ans. — Douleur aiguë dans la région du cœur; matité; bruit de frôlement; anxiété; orthopnée; défaillances; pouls petit, irrégulier. — Mort le vingt-cinquième jour. — Adhérence du péricarde au cœur par des fausses membranes épaisses, organisées, infiltrées en un point d'une matière gélatiniforme. — Caillot fibrineux dans le ventricule droit.

Une cuisinière, de 42 ans, sujette à de fréquentes douleurs rhumatismales articulaires, fut reçue le 2 juillet 1834, dans le service de M. Bricheteau. D'une faible constitution, travaillant dans une cuisine basse et humide, elle fut prise, le 18 juin, de vives douleurs avec gonflement dans les genoux. Une saignée et des sangsues permirent à la malade de reprendre bientôt ses occupations; mais de nouveaux accidents ne tardèrent pas à se manifester.

26 juin. Frisson, douleur aiguë dans la région précordiale, dyspnée: deux saignées rapprochées, et l'application réitérée de sangsues sur le côté, procurèrent peu de soulagement.

Le 2 juillet, 6e jour de l'invasion de la douleur précordiale, de nouvelles sangsues furent appliquées sur la région du cœur.

7e jour. Altération des traits, pâleur, anxiété considérable, orthopnée, douleur pongitive extrêmement vive dans la

(1) Cette observation a été publiée par M. le docteur Ledain, dans la *Lancette Française*, n° du 2 octobre 1834.

région précordiale, matité, de ce côté, dans une étendue d'environ 4 pouces de rayon; sonoréité dans le reste de la poitrine. *L'oreille perçoit la sensation d'un bruit de rotation comme si un corps s'agitait dans un liquide; les mouvements de systole et de diastole semblent se confondre et n'en former qu'un seul.* Pouls petit, très fréquent; nombreuses défaillances.

Vésic. sur la partie ant. de la poitr.; pansem. avec 1 *gros d'ong. mercur.; sinap. aux jambes; linim.; diète.*

8e jour. Bruit de roue, de frottement très prononcé dans la région du cœur (*six vent. scarif. sur ce point*).

9e jour. Soulagement; persistance du bruit de frottement. Battements du cœur confus, très irréguliers (*lav. purg.*).

10e jour. Pouls très irrégulier, à 164; rémission de la douleur précordiale, cependant suffocation imminente, syncope quand la malade ne reste pas à son séant (*pot. purg., huile de ric. et sir. de nerp.*).

11e jour. Pouls à 104, régulier; bruit de frottement, resemblant assez bien à celui qui résulte du froissement d'un morceau de taffetas.

12e jour. Soulagement. Même matité précordiale; pouls à 96; petite toux sèche; plaintes continuelles; respiration entrecoupée; un peu de râle sous-crépitant à la partie postérieure (4 *vent. scarif.*).

Récrudescence de la douleur précordiale dans la nuit.

14 15 et 16e jours. Peu de changement.

17e jour. La malade a pris des aliments à l'insu des gens de service. Exacerbation violente; battements du cœur précipités, faisant entendre un bruit assez semblable *à celui du mouvement d'un cheval qui va à l'amble*; pouls à 145; râle crépitant sous l'omoplate gauche (*vésic. à la rég. précord.; sinap.*).

18e, 19e, 20e, 21e, 22e, 23e, 24e. jours. Les accidents pouruivent leur cours; malgré l'application d'un nouveau vési-

catoire (sur le côté droit). On permet quelques potages.

25e jour. Pouls très petit, vite, inégal, sans accord avec les battements du cœur qui sont forts, larges, égaux, mais se confondant de manière à ne faire entendre qu'un seul bruit sec ; lèvres violettes ; pâleur extrême du reste de la face; l'anxiété et l'étouffement augmentent, la face se décompose, et la malade meurt dans la nuit en poussant des cris aigus.

Autopsie cadav. 33 heures après la mort.

Le péricarde adhère au cœur au moyen de fausses membranes, qu'on a beaucoup de peine à séparer l'une de l'autre sans les déchirer. Les deux membranes qui forment le péricarde sont très épaisses.

Le cœur est affaissé sur lui-même, flasque, plus volumineux qu'à l'état normal ; à la partie inférieure et externe du ventricule droit, épanchement gélatineux qui diminue en ce point la force des adhérences. Dans la cavité de ce ventricule existe un caillot fibrineux de couleur jaune, ayant la grosseur d'une noix.

Le poumon gauche adhère fortement à la partie supérieure et postérieure du péricarde, dont la face gauche est également adhérente à la plèvre costale, qui est épaissie. Des brides pseudo-membraneuses unissent en plusieurs points les plèvres costale et pulmonaire droites.

Épanchement assez considérable d'un liquide jaunâtre, trouble et floconneux dans l'abdomen ; quelques fausses membranes et des adhérences, surtout entre la face convexe du foie et la voûte du diaphragme.

RÉFLEXIONS.

Cette péricardite a été accompagnée de tous les principaux signes au moyen desquels on peut en établir positivement le diagnostic. Elle fut reconnue dès le premier jour par M. Bricheteau. Sa complication avec une vaste pleu-

résie et une péritonite en a singulièrement augmenté la gravité.

Il n'est pas fait mention dans les résultats de l'ouverture, de l'état des valvules et de la membrane interne du cœur. Il me paraît probable que ces parties n'ont pas été complétement intactes dans le cours de la maladie, et je pense que la concrétion fibrineuse a été pour quelque chose dans les accidents de circulation locaux et généraux, signalés par M. le docteur Ledain.

Voici un nouveau cas dans lequel la péricardite a coïncidé avec un rhumatisme articulaire. Il y a déjà longtemps que l'on a vaguement signalé la coïncidence dont il s'agit ici; mais il importe aujourd'hui de faire ressortir, d'une manière toute spéciale, la fréquence des inflammations aiguës des tissus séro-fibreux du cœur chez les sujets affectés d'un violent rhumatisme articulaire aigu.

L'espace ne me permettrait pas de consigner ici un plus grand nombre d'observations détaillées; je vais donc en indiquer simplement quelques-unes qu'on poura lire dans les ouvrages où elles ont été consignées, et donner l'extrait de quelques autres qui n'ont pas été publiées, ou qui l'ont été dans des ouvrages difficiles à se procurer.

Obs. 15e 16e et 17e.— L'obs. 6e de *l'Essai sur les maladies du cœur*, les deux premières observations de péricardite rapportées dans la Clinique de M. le professeur Andral, sont des exemples de péricardite rhumatismale. (Par cette expression, je n'entends rien dire autre chose que la coïncidence d'une péricardite avec un rhumatisme articulaire, me réservant de discuter ailleurs la nature du rhumatisme et la question de la métastase rhumatismale.)

Obs. 18e. — Dans un ouvrage clinique (*Clinica medica di Bologna*) publié en 1829 par M. Tommasini, on lit (pag. 162) une observation qui, sous le titre d'arthrite aiguë (*artrite acuta*), nous offre un bel exemple de violente péricardite *rhumatismale*. En voici l'extrait:

Le sujet de cette observation était un jeune homme d'une complexion nerveuse. La phlogose rhumatismale, accompagnée d'une violente fièvre, s'empara fortement des membranes internes de la poitrine, s'insinua dans celle qui environne le cœur (1), et le malade succomba

Autopsie cadavérique.

Le péricarde était énormément développé (*ingrossato*); on voyait à sa face interne une membrane *réticulée*, qui adhérait par de nombreuses brides avec une semblable fausse membrane qui tapissait le cœur.

Cest à la péricardite et à la cardite consécutives à l'affection rhumatismale universelle que M. Tommasini attribue justement la mort du malade (*Cosi queste false membrane, risultamenti di pericardite, e di cardite succedute all'artritica universale affezione, troncarono la vita ad un infermo, che ci costò tante pene, e la cui docilita ed esattezza lasciavano luogo a tante speranze*).

OBSERVATION 19e (2).

Un cordonnier, âgé de 23 ans, habitant un petit cabinet humide, a éprouvé, il y a un an, un rhumatisme articulaire, qui a duré six semaines.

Il y avait deux mois que de nouvelles douleurs avaient existé dans toutes les jointures, lorsqu'il entra dans le service de M. Piorry.

Son état était le suivant :

Battements assez forts et soulevant la main dans la région du ventricule gauche, accompagnés d'un bruit de soufflet isochrone au pouls.

---

(1) *La flogosi artritica prese fortemente le interne membrane del petto, s'insinuò in quelle che circondano il cuore, etc.*

(2) Ce fait m'a été communiqué par M. Piorry.

Douleurs articulaires dans les poignets, les coudes, les genoux, les épaules, sans gonflement.

PRESCRIPTION. —*Saignée générale ; infusion de fleurs de bourrache ;* ÉLÉVATION DES MEMBRES.

Le lendemain, le bruit de soufflet a diminué ; les battements du cœur sont toujours forts.

Cataplasmes sur les membres ; élévation des membres ; boissons à haute dose ; deux bouillons.

Troisième jour. Encore quelques douleurs dans les coudes; continuation du bruit de soufflet.

Une douleur a existé depuis deux jours dans la région du cœur et dans le côté gauche ; la matité dans la région du cœur est un peu plus étendue que les jours précédents.

PRESCRIPTION.—*Quinze sangsues sur l'articulation du coude gauche, qui est la plus douloureuse des articulations.*

Un vésicatoire de chaque côté du thorax ; un looch avec trois grains de kermès. — *On suspend les boissons à haute dose qu'on avait prescrites.*

Quatrième jour. Application sur le vésicatoire *d'extrait de racine de pyrèthre ; saignée.*

Cinquième jour. Le son en arrière est devenu plus clair, la respiration se fait mieux, on n'entend plus le bruit de soufflet.

Sixième et septième jours. Battements du cœur avec léger bruit de soufflet ; pouls à 90 ; respiration 35 à 40. (*Un nouveau vésicatoire de chaque côté du thorax ; deux soupes ; tisane pectorale ; un looch blanc avec kermès, deux grains.*)

Huitième jour. Les battements du cœur sont accompagnés d'un bruit de soufflet notable. Matité sous-sternale dans une grande étendue, et matité des cavités gauches non moins grande. (*Un vésicatoire de* 10 *pouces de diamètre en avant ; un autre vésicatoire pareil sur le côté gauche ; tartre stibié* 10 *grains dans* 10 *onces d'eau, en vingt prises, toutes les dix minutes.*)

La mort eut lieu le soir même, à onze heures et demie.

Autopsie cadavérique (1).

Le péricarde contient au moins deux verres de sérosité assez claire. *A la surface interne du péricarde existent de nombreuses membranes accidentelles, dont quelques-unes sont lisses et d'autres inégales, chagrinées, présentant assez bien l'aspect de l'estomac des ruminants; la partie qui recouvre le cœur est surtout recouverte de semblables productions.*

Les cavités droites du cœur sont remplies de concrétions polypeuses, qui paraissent presque organisées. De semblables concrétions, mais en plus petite quantité, se trouvent aussi dans les cavités gauches.

TROISIÈME CATÉGORIE.

OBSERVATIONS DE PÉRICARDITE DANS LESQUELLES LES PRODUITS ACCIDENTELS SE TRANSFORMENT EN GRANULATIONS, EN PLAQUES FIBREUSES, FIBRO-CARTILAGINEUSES, CARTILAGINEUSES, OU MÊME OSSEUSES ET CALCAIRES.

OBSERVATION 20e.

19 ans.—Constitution lymphatique.—Gonflement articulaire; carie des os; amputation du gros orteil.—Symptômes de phlegmasie lente et sourde dans l'abdomen et la poitrine, avec fièvre hectique. — Mort dix-sept mois après l'entrée à l'hôpital.—Adhérence celluleuse ou fibreuse du péricarde; induration comme squirrheuse de cette membrane à la partie postérieure du cœur.—Granulations friables, analogues à de petites végétations vénériennes, à la surface interne du péricarde.—Traces de pleurésie et de péritonite chroniques.—Tuberculisation des ganglions inguinaux, mésentériques et bronchiques.

Claude Prieur, âgé de 19 ans, d'un tempérament lymphatique, boulanger, fut admis à l'hôpital Cochin, le 7

---

(1) Avant l'ouverture, M. Piorry annonça l'existence d'une péricardite.

février 1821. Il était alors affecté d'un gonflement scrofuleux du gros orteil, et quelque temps après les progrès du mal nécessitèrent l'amputation de cette partie. La plaie consécutive à l'opération se cicatrisa ; cependant des ulcérations entretenues par la carie des os du pied ne tardèrent pas à se manifester sur divers points de la peau de ce dernier ; il s'y joignit un gonflement avec suppuration des ganglions inguinaux du côté droit ; le ventre se tuméfia et devint douloureux : on observait de temps en temps un peu de dévoiement, de la toux et une fièvre hectique avec redoublement le soir ; les battements du cœur et le pouls étaient réguliers, fréquents et d'une force médiocre. Tous les remèdes furent inutiles, et le malade, épuisé par la fièvre lente, parvenu au dernier degré du marasme, succomba le 8 juillet 1822, dix-sept mois après son entrée.

Autopsie cadavérique 24 heures après la mort.

1° *Organ. extér.* — Carie des os du métatarse. Les ganglions inguinaux droits formaient une masse tuberculeuse, en partie friable, en partie dure comme du fromage ou comme une châtaigne à demi-cuite (1) ;

2° *Organ. circul. et respir.* — Le côté gauche de la poitrine contient une grande quantité de sérosité citrine. La cavité du péricarde est effacée par suite d'une adhérence celluleuse, très serrée, entre les faces opposées de cette membrane. Lorsqu'on a séparé l'un de l'autre, les feuillets du péricarde, on voit qu'ils sont parsemés de petites granulations friables, miliaires, assez semblables, au premier aspect, à de petites végétations vénériennes. Le feuillet qui recouvre le cœur, généralement épais

---

(1) Le cadavre n'offrait aucune infiltration. Le membre dont les ganglions lymphatiques étaient tuberculisés, n'était, en particulier, le siége d'aucun œdème (les veines crurales étaient parfaitement saines, libres dans tout leur trajet).

d'une ligne, offre une épaisseur encore plus considérable à la partie postérieure de cet organe : là, il crie sous l'instrument qui l'incise, et telle est sa dureté, qu'au toucher le cœur est d'une consistance *squirrheuse*. Les deux ventricules ont des parois épaisses. Le tissu musculaire de leur partie antérieure, ferme et vermeil, diffère notablement de celui de leur partie postérieure, qui est moins distinctement fibreux et charnu, comme s'il commençait à partager la dégénérescence lardacée et squirrheuse du péricarde.

A droite, les plèvres pulmonaire, costale, diaphragmatique et *péricardique*, adhèrent entre elles d'une manière très serrée (l'adhérence est surtout très forte dans la région diaphragmatique).

On rencontre quelques tubercules derrière le sternum.

Les poumons ne contiennent pas *un seul* tubercule dans leur intérieur (il en existait un, à l'état de ramollissement, à la surface du droit) ; ils sont parfaitement crépitants.

Les ganglions bronchiques, en partie noirs, en partie d'un blanc jaunâtre, forment des masses tuberculeuses, les unes dures, les autres ramollies.

La membrane muqueuse des bronches est saine, rosée.

3° *Organ. dig. et annex.* — Tous les ganglions *mésentériques* sont *tuberculisés* comme les ganglions inguinaux et bronchiques. La cavité du péritoine contient une grande quantité de sérosité citrine. Elle est comme partagée en deux cavités distinctes par l'arc du colon adhérent à la paroi antérieure de l'abdomen et à toutes les parties voisines.

Dans toute son étendue, le péritoine présente une altération remarquable, mais assez difficile à bien décrire : il est parsemé de granulations, plus petites et plus nombreuses sur le feuillet pariétal ; plus grosses, plus saillantes sur le feuillet viscéral, où elles sont d'un blanc

jaunâtre, friables, de la grosseur d'un grain de chénevis, et d'une nature comme tuberculeuse: la surface d'où elles s'élèvent ressemble assez bien à la peau, couverte d'une variole confluente. Le péritoine, qui paraît épaissi, se détache avec une grande facilité des autres membranes intestinales, et l'on trouve par ce moyen sa face adhérente parfaitement unie. Les granulations confluentes, dont le feuillet pariétal est en quelque sorte hérissé d'un blanc mêlé de rouge, entourées de vaisseaux injectés, donnent au péritoine l'aspect d'un *granit* qui présenterait, outre les couleurs indiquées, une nuance d'un bleu noirâtre (1). Cette portion de la membrane séreuse est plus épaisse que celle qui revêt les intestins; elle est d'une consistance fibreuse, et a une demi-ligne d'épaisseur.

L'estomac, rosé à l'intérieur, petit, contracté, est comme caché derrière le foie et le mésocolon transverse. L'intestin grêle, dans toute son étendue, est complétement sain; la membrane muqueuse du gros intestin est généralement blanche et exempte de toute ulcération; cet intestin contient des matières fécales solides. — Le foie adhère à la paroi antérieure de l'abdomen par une fausse membrane comme fibreuse. — La membrane fibreuse de la rate est très épaissie.

La vessie, distendue par une énorme quantité d'urine, a sa membrane muqueuse tout-à-fait blanche, tandis que sa membrane séreuse présente, dans toute son intensité, l'altération granuleuse ci-dessus indiquée.

4° *Centres nerveux*. — La substance cérébrale offre peu de consistance; les méninges sont saines. Il existe un peu de sérosité à la base du crâne et dans les ventricules cérébraux.

---

(1) Cette couleur est due à de petites masses *mélaniques*.

RÉFLEXIONS.

Parmi les observations propres à démontrer l'étendue et la dissémination, si l'on peut ainsi dire, des affections chroniques en général, et des phlegmasies de cette espèce en particulier, celle que nous venons de rapporter mérite assurément une des premières places. Les membranes séreuses qui enveloppent le cœur, les poumons, les organes abdominaux (1), ont été simultanément ou successivement le siége d'une sourde et obscure inflammation, dont les produits ont été essentiellement les mêmes, bien qu'ils aient offert quelques différences d'aspect et de forme. Plusieurs ganglions extérieurs, ceux des bronches et du mésentère se sont tuberculisés; et ce qu'il y a de bien remarquable, c'est que les poumons étaient tout-à-fait exempts d'une pareille lésion (car le seul tubercule qui existait à la surface du droit, appartenait à la plèvre ou au tissu cellulaire sous-jacent, plutôt qu'au tissu du poumon). Une circonstance non moins digne de remarque, peut-être, c'est que la membrane muqueuse des voies respiratoires et digestives était saine. Rien n'est plus commun, ainsi que tout le monde le sait, que de voir se tuberculiser les ganglions mésentériques, à la suite de phlegmasies chroniques, ulcéreuses, de la membrane muqueuse intestinale. Mais il ne s'ensuit pas que cette tuberculisation soit constamment précédée d'une entérite chronique. Celle-ci, de son côté, peut exister sans tuberculisation des ganglions mésentériques. Toutes ces particularités tiennent à des conditions individuelles, à des *accidents* spéciaux, qu'il n'est pas de notre objet d'examiner ici.

A l'époque où nous avons recueilli cette observation

(1) Il est probable que la membrane synoviale des articulations cariées avait été aussi chroniquement enflammée.

(il y a douze ans), l'histoire de la péricardite était trop peu avancée pour que nous ayons pu, je ne dis pas la reconnaître, mais même la soupçonner chez le sujet de la précédente observation.

OBSERVATION 21e.

Ancienne péricardite, compliquée d'une endocardite.—Voussure de la région précordiale ; matité; bruit de râclement péricardique; bruit de soufflet valvulaire.--Attaque d'apoplexie cérébrale, puis d'apoplexie pulmonaire.--Mort environ un an après le début de l'inflammation de poitrine.—Adhérences et plaques laiteuses du péricarde; induration, pétrification des valvules gauches, avec rétrécissement des orifices.—Hypertrophie très considérable du ventricule gauche et du ventricule droit.— Kyste hémorrhagique dans le cerveau; vastes foyers hémorrhagiques récents dans les deux poumons.

Le 15 novembre 1833, fut admis à la clinique Louis Chevrier, âgé de 32 ans, frotteur, d'un tempérament lymphatico-sanguin, peau fine, blanche, cheveux châtains, assez vigoureux, autrefois sujet à des saignements de nez qui ont cessé depuis deux ans qu'il est arrivé à Paris. — Depuis ces deux ans, sa santé n'a jamais été parfaite, par suite des fatigues de son état: il a éprouvé, entre autres accidents, des palpitations assez violentes. Il y a 8 à 9 mois, il entra dans le service de la Clinique pour une violente inflammation de poitrine. Il avait déjà été traité en ville, et on *le regardait comme phthisique*, quand il nous fut adressé (1).

---

(1) Je crois utile de rapporter briévement ici l'histoire de cette première affection :

Louis Chevrier fut reçu le 21 février 1833. Il était malade depuis le commencement du mois ; il cracha du sang à cette époque, et n'en continua pas moins ses occupations, qui étaient des plus pénibles. Il se fatigua beaucoup le jour de son entrée à la Clinique, où il vint à pied, bien qu'il respirât avec une extrême difficulté. Il fut saigné immédiatement après son arrivée et, peu de temps après, il fut pris tout-à-coup des symptômes d'une hémorrhagie cérébrale (hémiplégie complète du côté gauche).

Après deux mois de séjour à la campagne, il reprit ses travaux accoutumés, sans se plaindre, quoiqu'ils le fatiguassent beaucoup. Au service d'un nouveau maître, il a été exposé à toutes les vicissitudes atmosphériques : il passait une partie des nuits sur le siége de sa voiture pour attendre son maître. Ce n'est que depuis huit jours que des douleurs survenues vers le creux de l'estomac et un étouffement considérable l'ont forcé de cesser toute espèce d'exercice. Pendant ces huit jours, il a continué à manger, et aucun traitement n'a été fait, si ce n'est une saignée au bras droit, le 14, sans soulagement notable.

Etat du malade, à la visite du 16 au matin. — Visage assez coloré, embonpoint conservé. Les lèvres sont grosses, un peu violettes; les jambes qui étaient un peu gon-

---

Lorsque je le vis pour la première fois, à la visite du 22, il nous offrit l'état suivant : parole presque inintelligible, visage pâle, bouche légèrement déviée, paralysie incomplète du mouvement et du sentiment des membres gauches, et spécialement du membre supérieur.

Toux; crachats visqueux, non mêlés de sang; râle crépitant dans toute la partie postérieure du poumon gauche; les inspirations sont au nombre de 33 par minute.

Pouls à 84; battements du cœur, forts, retentissant dans une grande étendue du côté gauche de la poitrine, accompagnés d'un bruit de soufflet très distinct, réguliers et sans intermittence.

Le lendemain et le surlendemain, le râle crépitant persistait à gauche et les crachats étaient rouillés, adhérents, évidemment péripneumoniques. Le bruit de soufflet continuait également.

Trois saignées du bras, de trois palettes chacune, l'application de quarante-six sangsues en deux fois, l'application de ventouses scarifiées à deux reprises différentes, les cataplasmes arrosés d'huile de croton tiglium, les boissons adoucissantes, dissipèrent assez rapidement cette grave maladie.

Le 5 mars, Chevrier mangeait le quart, et sa santé se trouvait entièrement rétablie. La paralysie n'existait plus, la respiration s'exécutait librement; le bruit de soufflet disparut; néanmoins, le premier bruit du cœur était plus *sec* qu'à l'état normal. Le pouls était lent, mais un peu dur.

Le malade sortit quelques jours après dans un état des plus satisfaisants. Il passa quarante jours à l'hôpital.

flées, ne le sont pas sensiblement aujourd'hui. La respiration est haute et pénible (32 inspirat. par minute); le pouls de la radiale droite est imperceptible, celui de la gauche bat fortement (il est vibrant mais peu développé); les jugulaires ne sont pas plus saillantes qu'à l'ordinaire, et ne présentent aucun mouvement d'expansion et de retrait en rapport avec les mouvements respiratoires.

La douleur dont le malade se plaint dans ce moment occupe surtout la région du creux de l'estomac en s'irradiant un peu vers chacun des côtés. La pointe du cœur vient frapper dans le septième espace intercostal, à un pouce en dehors et à trois pouces au-dessous du mamelon. Les battements sont très visibles et soulèvent assez fortement les doigts appliqués sur la région précordiale. A partir de l'endroit où vient frapper la pointe du cœur, jusque vers la moitié droite de l'extrémité inférieure du sternum, la percussion fournit un son mat. Depuis le mamelon jusqu'au rebord cartilagineux de la huitième côte, la percussion donne également un son mat (la matité occupe ainsi un espace ayant environ six pouces transversalement et quatre à cinq pouces verticalement).

En appliquant l'oreille au-dessus du mamelon, on distingue, pendant la percussion du cœur, un léger tintement métallique, qui a lieu même pendant la suspension des mouvements respiratoires, et qui par conséquent doit être attribué à la percussion du cœur contre la paroi pectorale sur laquelle repose l'oreille. Dans toute la région précordiale, le premier bruit du cœur est accompagné d'un bruit de râpe; à l'endroit correspondant à la pointe du cœur et un peu en dehors, existe en outre un bruit de râclement assez semblable à celui qui a lieu dans certaines pleurésies où les surfaces inégales des deux feuillets de la plèvre frottent l'une contre l'autre. La région précordiale exceptée, la poitrine rend partout un son clair,

et la respiration est à peu près normale. Le malade a expectoré une petite quantité de mucus rougi par du sang.

Le côté qui avait été paralysé est toujours resté, au dire du malade, un peu moins fort que l'autre; la bouche n'est pas sensiblement déviée ; les yeux sont intacts.

Les fonctions digestives, depuis huit jours que le malade a cessé de travailler, sont un peu dérangées : il dit éprouver quelques nausées sans vomissements, et des coliques sans dévoiement. Son mat dans l'étendue d'un pouceau dessous du rebord cartilagineux des fausses côtes doites, ce qui dépend d'une augmentation du volume du foie.

DIAGNOSTIC. — *Péricardite ancienne. — Endocardite terminée par induration des valvules et rétrécissement d'un orifice du cœur gauche. —Hypertrophie considérable du cœur.*

PRESCRIPTION. *Saignée, 3 pal.*; 15 *sangsues à l'épig.;* 16 *à la rég. précordiale ; limon. citr.; lavem. ; diète.*

17. Le sang de la saignée présente beaucoup de sérosité claire et un caillot sans couenne; les sangsues ont donné beaucoup de sang.

La douleur de la base du thorax a diminué; on sent les battements du cœur, quoique plus faiblement, dans toute l'étendue de l'espace où la matité a été constatée la veille. Le tintement métallique ne se fait presque plus entendre; léger frémissement vibratoire vers la pointe du cœur ; le bruit de scie est très prononcé vers l'extrémité inférieure du sternum.

Le malade a expectoré environ une once de sang mêlé à une petite quantité de mucus écumeux ; l'expectoration a lieu sans efforts, précédée seulement d'une légère titillation au larynx; râle muqueux à droite, en bas et en arrière ; trente-six inspirations par minute.

Lim. sulf. 2 *p.;* potion *ext. de ratan.* ʒß; *saignée* 3 *p; lav.* ; *diète.*

18. La douleur de la base du côté droit de la poitrine a augmenté et le malade a craché du sang en plus grande quantité. La percussion de la base du côté droit de la poitrine est très douloureuse ; cependant cette région résonne, et la respiration s'y entend assez bien ; en arrière râle muqueux, dû sans doute à la présence du sang dans les bronches; le pouls bat 88 fois par minute. *Lim. sulf.* 2 *pots ; pot. avec rat.* ℨß; 2 *vent. scarif. sur la poitrine.*

19. L'hémoptisie continue ; pouls à 96 ; le malade se trouve mieux. (*Nouvelle saignée.*)

20. Un peu d'amélioration. Le pouls de l'artère radiale droite se fait sentir difficilement; les battements du cœur sont les mêmes ; le crachement de sang est beaucoup moins abondant ; la douleur de la base de la poitrine a totalement disparu. (15 *sangs. rég. précord.* ; 3 *bouill ; le reste ut suprà.*)

21. Le pouls radial droit a cessé de se faire sentir ; l'hémoptisie a été moins abondante : la face, d'une teinte jaune assez marquée dès le moment de l'entrée, offre maintenant cette teinte à un plus haut degré ; persistance du râle muqueux en arrière*;* les jambes et les cuisses sont douloureuses. Soif médiocre, un peu d'appétit; pouls de 88 à 92. (3 *bouil.;* 3 *potag.*)

22. Le malade a très peu craché de sang , mais il a eu une épistaxis; teinte jaune paille de la peau. On note une légère voussure de la région du cœur ; celui-ci bat toujours deux pouces plus bas qu'à l'état normal. Vers la pointe du sternum, et les cartilages gauches voisins , on entend toujours un bruit de râpe très distinct. En tirant vers le côté gauche du cœur, le bruit devient plus clair et est toujours accompagné du *râclement* indiqué précédemment.

23. Le malade sent de nouveau une douleur vive dans la partie inférieure antérieure du côté droit de la poitrine,

et dans l'hypochondre correspondant. Nulle douleur dans le côté gauche. Dans l'endroit douloureux, à droite du sternum, on entend un bruit semblable à celui que produiraient deux plaques de parchemin frottées l'une contre l'autre. Ayant fait mettre le malade à son séant, le bruit de frottement a disparu dans la région indiquée, où l'on n'entend plus que du râle muqueux, comme à la partie postérieure de ce même côté. Le bruit de frottement a reparu aussitôt que le malade s'est recouché sur le dos : ce bruit a lieu pendant les mouvements d'inspiration et d'expiration. (*Viol. édulc.; saignée 2 p.; vésicat. sur le point douloureux; cat.; diète.*)

24. Le malade a craché abondamment du sang noirâtre, présentant l'apparence du jus de pruneaux foncé. La respiration est précipitée (60 inspirations par minute); pouls petit, fréquent (112); peau sèche d'une teinte jaune plus marquée. Il n'y a plus de douleur dans la poitrine; on entend seulement dans le lieu où existait le craquement ou frottement, quelques bulles de râle muqueux. La résonnance est bonne, ainsi que la respiration, si ce n'est dans le tiers inférieur du côté droit où existe un râle muqueux à bulles plus ou moins grosses; respiration très bruyante à gauche, ce qui tient à l'entrée brusque et saccadée de l'air dans les canaux aériens.

On ajoute à la feuille du diagnostic : *foyers apoplectiques dans le tiers inférieur du poumon droit.*

Le malade est très inquiet sur son état. (*Viol. édulc.; garg. chlor.; un demi-grain acét. morph. sur le vésicat.; pot. avec ratan.; 3 bouil.*)

25. — 64 inspirations; crachats jus de pruneaux comme hier. Battements du cœur violents (à 116); à deux pouces au-dessous et en dehors du mamelon, bruit de frottement très prononcé, assez semblable à celui du parchemin; mais telle est la rapidité des mouvements respiratoires, qu'il est difficile de déterminer si ce bruit corres-

pond aux mouvements du cœur ou à ceux de la respiration. — Bruit de soufflet toujours très fort dans la région précordiale. — Matité dans le tiers inférieur du poumon droit en arrière. (*Viol. édulc.; potion rathania*, 1 *gros; sinapismes à la partie postérieure de la poitrine et aux jambes; lav. huil.; trois bouillons.*)

Mort le même jour à cinq heures du soir.

Autopsie cadavérique quinze heures après la mort.

1° *Habit. extér.* — Point d'infiltration; pâleur extrême des téguments; couleur violacée des lèvres.

2° *Org. circulat. et respirat.* —Le cœur, contenu dans le péricarde, est énorme, et situé presque transversalement; sa pointe répond au septième espace intercostal; il a 8 pouces et demi de largeur sur 5 pouces de hauteur (1).

Le péricarde est généralement épaissi; la plèvre qui recouvre la partie inférieure du poumon gauche, dans l'étendue de deux pouces environ, adhère avec la portion voisine du péricarde par des productions cellulo-fibreuses anciennes, et légèrement infiltrées. Les veines du cœur sont énormes, surtout inférieurement. La surface du feuillet viscéral du péricarde est pâle et *parsemée de taches blanchâtres, assez minces, s'enlevant facilement, laissant voir au-dessous d'elles* le feuillet du péricarde sain.

Poids du cœur, non vidé de ses caillots, 848 grammes.

Poids du même organe vidé et lavé, 535 grammes, (1 liv. 1 once 1 gros).

En palpant le cœur, on sent dans la région de la valvule mitrale une tumeur grosse au moins comme un œuf de pigeon, et dure comme une pierre.

Le ventricule droit contenait des caillots de sang décolorés, ambrés et une petite quantité de sang liquide. Ces caillots se prolongeaient dans l'oreillette droite et dans les veines qui s'y dégorgent; ils avaient en tout le

(1) *Voyez la planche* IIe, *fig.* Ire.

volume d'un gros œuf d'oie, et quelques-uns étaient entortillés autour des colonnes charnues. Le sang contenu dans les cavités gauches, principalement dans l'oreillette, est noir, et ressemble à de la gelée de groseille.

Hauteur du ventricule droit, 4 pouces et demi. — *Hauteur* du ventricule gauche, 5 pouces.

Diamètre transversal du cœur, 5 pouces 3 lignes. — Circonférence, 10 pouces et demi.

La cavité du ventricule droit est d'un bon tiers plus grande que dans l'état normal; celle du ventricule gauche est dilatée dans la même proportion.

L'épaisseur des parois du ventricule droit, à peu près partout la même, est de 5 à 6 lignes; celle des parois du ventricule gauche est de 12 lignes à la base, et va en diminuant vers le sommet. La cloison interventriculaire a 8 lignes d'épaisseur.

La substance musculaire est généralement ferme; elle est d'un rouge un peu faible. Sa consistance est surtout notablement augmentée dans le ventricule droit.

L'oreillette droite, généralement hypertrophiée, a 3 lig. d'épaisseur dans la portion correspondante aux colonnes de l'auricule; elle communique librement avec le ventricule; la valvule tricuspide, un peu épaissie, bien conformée, a 4 pouces et demi de circonférence. L'orifice ventriculo-pulmonaire a 3 pouces et demi de circonférence. — Valvules semi-lunaires, saines.

Les parois de l'artère pulmonaire sont épaissies et ressemblent à celles de l'aorte.

L'oreillette gauche forme une poche d'un tiers plus volumineuse que la droite; ses parois sont aussi plus charnues: elles ont partout 3 lignes d'épaisseur. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche est considérablement rétréci, ce qui tient à la transformation des deux lames de la valvule mitrale en une concrétion *pierreuse*, du volume d'un petit œuf de poule, formant une espèce de tumeur dont

le grand diamètre a 2 pouces (1). — L'orifice n'existe qu'à la partie interne : il reçoit assez facilement le bout du doigt auriculaire. En dehors, les deux lames valvulaires se sont rapprochées, confondues. Du côté du ventricule, la tumeur reçoit à sa circonférence les tendons multipliés et forts des colonnes charnues (les tendons principaux sont au nombre de 12 à 15). — Cette valvule rend à la percussion un son semblable à celui d'une pierre. La concrétion accidentelle, hérissée d'inégalités et d'aspérités, est pour ainsi dire *murale;* une portion a envahi la substance du ventricule et s'étend jusqu'à la surface externe, où elle forme une saillie qui soulève le péricarde.

L'orifice aortique est généralement très rétréci par l'induration de ses valvules, qui est fibro-cartilagineuse pour une d'elles, et crétacée pour les deux autres. Le diamètre de cet orifice est à peu près le même que celui de l'orifice auriculo-venticulaire gauche (sa circonférence est de 2 pouces 5 lignes).

Les artères coronaires sont parfaitement saines, si ce n'est que leur volume est augmenté dans tout leur trajet. L'aorte pectorale et abdominale est blanche à son intérieur et tout-à-fait saine.

Les grosses veines sont gorgées de sang demi-liquide.

A un pouce au-dessus de sa division en radiale et en cubitale, l'artère brachiale est oblitérée par un caillot mou, occupant ses deux divisions, dans l'étendue d'un pouce (2). Les parois de l'artère sont d'ailleurs saines.

Le côté droit de la poitrine contient trois quarts de litre de sérosité d'un jaune citrin foncé. Des fausses membranes fibrineuses, friables, infiltrées de sérosité, unissent au péricarde la plèvre qui recouvre la portion voisine du poumon droit. Ces adhérences sont récentes et faciles

---

(1) *Voyez la planche* Ire, *fig.* 2 et 3.

(2) C'était-là évidemment la cause de l'absence du pouls au poignet droit.

à détruire. Le poumon droit est bosselé vers sa région moyenne et antérieure : les bosselures ont une grande consistance, et sont ecchymosées extérieurement ; incisées, on voit qu'elles sont formées par du sang infiltré, ayant la consistance d'une truffe, et s'écrasant assez difficilement. — L'hémorrhagie a envahi la moitié du lobe moyen et une partie de l'inférieur ; le supérieur est sain.

Les bronches offrent une rougeur violacée ; la pression en fait sortir un peu de liquide rougeâtre.

Le poumon gauche, d'un blanc mat, là où la plèvre a été anciennement enflammée, est ailleurs rosé et crépitant : il est gorgé de sérosité écumeuse et présente un foyer *apoplectique* à l'union du lobe inférieur avec le lobe moyen (ce foyer a le volume d'un œuf de pigeon).

Les bronches gauches ont la même teinte que les droites.

3° *Organes digestifs et annex.* — Le foie a un volume d'un bon tiers trop considérable: il est gorgé de sang. Son tissu est plus jaune, plus dense qu'à l'état normal ; l'induration est surtout prononcée à la face convexe.

Rate hypertrophiée et dense : sa membrane externe d'un blanc mat.

L'estomac, placé perpendiculairement dans l'hypochondre gauche, forme un angle droit avec la portion pylorique. Sa membrane interne est rosée, d'une bonne consistance. Il en est de même de celle du tube intestinal.

Les reins et la vessie n'offrent aucune lésion notable :

4° *Organes de l'innerv.* — Le cerveau, d'un volume médiocre (1), humide de sérosité; la pie-mère est infiltrée du même liquide : on en trouve trois à quatre cuillerées à la base du crâne ; les ventricules en contiennent aussi une petite quantité. En dehors de la couche optique droite, on trouve la trace d'un ancien épanche-

(1) Il ne pèse que 1,179 grammes.

ment ; c'était une petite cavité, à bords ramollis et grenus, remplie d'un liquide jaunâtre (1).

OBSERVATION 22e.

Homme de 45 ans. — Pas de renseignements sur l'état antérieur. — Symptômes d'une maladie aiguë des poumons et du cœur (bruit de soufflet). — Mort rapide à la suite d'une congestion pulmonaire, et probablement d'une affection aiguë de la membrane interne du cœur (endocardite)? — Plaques fibreuses, taches laiteuses sur le péricarde ; induration et épaississement de plusieurs valvules avec rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. — Hypertrophie et dilatation du cœur. — Développement de gaz dans les cavités droites de cet organe et dans les vaisseaux du foie, etc.

Antoine Marin, âgé de 45 ans, terrassier, jouissant ordinairement d'une bonne santé, malgré les fatigues de son état, menant une conduite régulière, sujet à quelques étourdissements, fut reçu, le 15 juin 1834, dans le service clinique (nº 25, salle Saint-Jean-de-Dieu). Il assurait n'être malade que depuis une huitaine de jours, époque à laquelle il éprouva, sans cause qu'il puisse déterminer, une douleur dans la région précordiale, assez forte pour l'empêcher de marcher. Il s'efforça de continuer ses travaux ; mais, dans la nuit du 10 au 11 de juin, il fut pris d'une fièvre avec agitation extrême, qui l'obligea de garder le lit les jours suivants. Il toussait et expectorait des matières dont il ne put nous donner une idée exacte. La toux augmentait la douleur précordiale ; il ne sentait pas, d'ailleurs, des battements de cœur beaucoup plus forts qu'à l'ordinaire.

Il prit du bouillon et du vin chaud, et sua copieusement. Il s'est rendu, à pied, à l'hôpital.

---

(1) La paralysie occupait spécialement le membre supérieur gauche. Ce fait militerait donc en faveur de l'opinion qui fait résider dans les couches optiques le principe des mouvements des membres supérieurs.

16 juin. Face d'un jaune terne, si ce n'est aux pommettes qui présentent une couleur d'un rouge sombre; lèvres violettes; dilatation des ailes du nez pendant l'inspiration; gonflement des veines jugulaires qui sont soulevées par les mouvements tumultueux des carotides. Pouls inégal, irrégulier, intermittent, difficile à compter tant il est faible, et fuyant sous le doigt.

Persistance de la douleur de la région précordiale, quoique à un moindre degré; oppression considérable (28 inspirations par minute).

La région précordiale est agitée de mouvements tumultueux, très irréguliers et inégaux, sensibles à la vue, comme au toucher. La pointe du cœur vient frapper la poitrine à un grand pouce en dehors du mamelon et dans le sixième espace intercostal : à partir de ce point jusqu'aux cartilages des dernières vraies côtes droites, la percussion donne un son mat; dans le sens vertical, il y a de la matité depuis l'extrémité inférieure du sternum et le sixième espace intercostal jusqu'à la troisième côte gauche (l'étendue de la matité est de 3 pouces et demi verticalement, et de 4 pouces 8 lignes transversalement).

Les battements du cœur, irréguliers, intermittents, tumultueux, sont d'une telle fréquence, que cet organe semble palpiter continuellement, plutôt que se contracter : on a compté 136 battements pour 100 pulsations des artères radiales; d'où il suit que pendant quelques-uns de ces battements, le sang n'est pas lancé jusque dans les artères indiquées (1). (Le pouls des artères radiales diffère d'ailleurs pour le nombre des pulsations, de celui des artères carotides et des sous-clavières.) Les battements du cœur se font sentir jusque dans la région épigastrique.

---

(1) Dans un autre moment on a compté 176 battements du cœur en une minute.

La région précordiale offre une voussure légère, que plusieurs assistants ont constatée avec nous.

Les deux bruits du cœur sont remplacés par un bruit de soufflet très fort et continu (1), ayant son *maximum* d'intensité dans la région des cavités gauches. On ne sent pas de frémissement vibratoire bien distinct dans la région précordiale; sorte de bruissement dans les artères carotides et sous-clavières.

La poitrine résonne très bien en avant (la région précordiale exceptée). En arrière, à gauche, la résonnance diminue à partir de l'angle de l'omoplate jusqu'à la base; râle crépitant très gros; léger retentissement de la voix sans souffle bronchique notable. En arrière, à droite, peu de résonnance à la base, respiration presque nulle, râle crépitant très fin.

Crachats demi-transparents, rouillés, mêlés de bulles d'air, sales, adhérant fortement au vase, peu abondants.

Céphalalgie, agitation, tendance à se découvrir pour trouver le frais.

Langue humide, rosée; ni nausées, ni vomissements, ni diarrhée (constipation, au contraire, depuis deux jours); ventre souple.

Le sang d'une saignée de quatre palettes pratiquée la veille, offre un caillot mou, sorte de magma analogue à une bouillie épaisse, recouvert d'une matière floconneuse ressemblant à des lambeaux de tissu cellulaire.

DIAGNOSTIC. — *Induration des valvules, avec rétrécissement d'un orifice; engouement à la base des deux poumons.*

PRESCRIPTION. — *Saignée de 3 à 4 palettes; vent.*

---

(1) Par cette expression on veut dire qu'il n'y a pas d'intervalle appréciable entre le souffle qui remplace le premier bruit et celui qui remplace le second.

scarif., *rég du cœur* (2 *pal.*) ; *sol. sir. de gomme* ; *pot. oxym.* 1 *once; sinap. sur la poitr.* ; *diète.*

Le soir, il survint des accidents apoplectiques ; parole difficile ; pupilles inégales (la gauche est énormément dilatée); un peu d'écume à la bouche, qui est déviée à gauche ; mouvements du bras droit presque entièrement abolis; respiration stertoreuse; battements du cœur à 144.

Nouvelle saignée ; *sinap. aux moll.*

17. Râle des agonisants; état désespéré; les deux pupilles sont moins inégales : on compte 140 battements du cœur, contre 92 pulsations de l'artère radiale.

Le sang des deux saignées et des ventouses est mou.

Vés. au cou; *nouv. sinap.*

18. Râle trachéal extrêmement bruyant. — Mort vers midi.

Autopsie cadavérique 21 heures après la mort.

(La température de l'air a été médiocrement élevée depuis le décès du malade.)

1° *Habit. ext.* — Traces de décomposition commençante sur l'abdomen et le thorax (taches d'un vert assez foncé). Un peu de rigidité. — Embonpoint médiocre; pas d'infiltration ; écume à la bouche; pupilles égales.

2° *Org. circ. et respir.* — La portion du péricarde et du cœur non recouverte par les poumons, a 3 pouces 6 lignes d'étendue verticalement, et 4 pouces 4 lignes transversalement (1). A gauche, le péricarde adhère à la plèvre voisine. Il présente partout une injection arborisée et une rougeur assez vive, et contient environ deux cuillerées de sérosité d'un jaune rougeâtre, légèrement trouble, mais sans véritables flocons. Son épaisseur et sa

---

(1) La percussion pratiquée le 16 avait donné 3 p. 6 lig. de matité verticalement, et 4 p. 8 lig. transversalement.

transparence sont à peu près normales sur le sac fibreux qu'il revêt ; mais le feuillet qui tapisse le cœur est doublé, dans plusieurs points, de taches blanchâtres, laiteuses, qui ne sont évidemment que des fausses membranes anciennes, passées à l'état fibreux ou fibro-celluleux.

Le cœur est énormément distendu par du sang coagulé. Il pèse avec le sang qu'il contient et l'origine des gros vaisseaux.	752 gmes.
Son diamètre transversal est de	5 pouc. 3 l.
— vertical, de	5 p.
Sa circonférence, de	12 p.

Le sang que contient le ventricule droit est spumeux, vésiculeux, aéré, noir, caillebotté. L'oreillette droite contient des caillots d'un noir d'ébène, mous comme du résiné. Le ventricule gauche contient également des caillots de sang, mais on n'y trouve pas d'air. A la surface d'un caillot, gros comme un œuf d'autruche, qui existe dans l'oreillette gauche, paraît une couenne molle, adhérente.

Poids du cœur vidé et lavé.	491 gmes.

Les cavités droites et leurs orifices sont dilatés. La membrane interne des cavités droites et de l'origine de l'artère pulmonaire présente une rougeur foncée, analogue à celle qui a lieu par l'imbibition cadavérique à la suite de la putréfaction. Elle est à son *maximum* sur la valvule tricuspide, qui est épaissie, hypertrophiée, fongiforme dans toute son étendue (cette valvule crie sous l'instrument qui l'incise).

Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit,	5 p. 2 l.
Hauteur de la valvule tricuspide	4 à 6 l.

Le ventricule dilaté est en même temps hypertrophié, (il offre 4 à 5 lig. d'épaisseur). L'épaisseur des parois du

ventricule gauche est de 7 à 8 lignes à la base. La substance du cœur est d'une assez bonne consistance, mais elle est un peu jaune.

Les cavités gauches offrent une rougeur moins foncée que celle des cavités droites. Elle est simplement rosée sur les valvules et se confond, par une sorte de dégradation, avec la teinte jaune de l'aorte.

Les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont minces, mais celles de l'aorte, surtout vers leur bord libre, sont épaisses comme la dure-mère, et leurs tubercules sont convertis en tissu fibro-cartilagineux. Elles peuvent toutefois exactement fermer l'orifice auquel elles sont adaptées.

La valvule mitrale ; ses tendons et la portion des colonnes charnues la plus rapprochée des tendons sont transformés, soit en tissu fibro-cartilagineux, soit en matière calcaire. Une concrétion de cette dernière nature, de 6 lig. de largeur, de 4 lig. d'épaisseur, s'est développée dans la lame valvulaire qui regarde l'orifice aortique. La dégénérescence des colonnes n'occupe que leur surface: plus profondément, elles conservent leur aspect ordinaire. Il résulte de la dégénérescence valvulaire un médiocre rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire, lequel représente une fente d'environ 10 à 12 lignes de largeur. Les lames de la valvule sont encore mobiles, mais ne pouvaient fermer qu'incomplètement l'orifice, surtout vers les extrémités. Leur tissu crie sous l'instrument, et est beaucoup plus épais vers le bord adhérent. On voit une érosion de la membrane interne, à l'endroit qu'occupe la concrétion calcaire. La circonférence de la valvule est plissée et froncée comme l'orifice de l'anus. La membrane interne de l'oreillette gauche conserve sa couleur à peu près normale ; elle a perdu de sa transparence, et s'enlève par lambeaux de plusieurs lignes de longueur, laissant au-

dessous d'elle un tissu musculaire dense, plus épais qu'à l'état normal.

L'aorte contient une grande quantité de sang liquide. La membrane interne, en général lisse et polie, offre seulement quelques taches rouges tranchant sur son fond jaune. Toutes les grosses veines sont distendues par du sang à demi-coagulé.

Le poumon droit crépite légèrement à la pression; il est assez mou, sans adhérence, et présente un léger engorgement à la partie postérieure; à l'incision, il en ruissèle un liquide séreux, mêlé de sang. Son tissu est d'un rouge assez foncé. Les bronches présentent une teinte violette. Le poumon gauche offre des adhérences au sommet et en dehors. Plus engorgé que le droit, splénisé en dehors jusque vers son sommet, il s'en écoule, quand on le coupe et qu'on le presse, une sérosité spumeuse mêlée de sang. Son tissu se déchire facilement. Il surnage quand on le plonge dans l'eau.

3° *Organ. digest. et annex.* — Le foie est gorgé d'un sang *aéré, spumeux*; sa substance est d'un rouge cerise, comme dans un commencement de décomposition.—L'estomac a sa membrane muqueuse d'un rouge pointillé; vers la région du grand cul-de-sac, cette membrane est soulevée par des bulles d'air.

4° *Organ. de l'innervat.* — La surface du cerveau est humide de sérosité. Il s'en est écoulé une certaine quantité à l'ouverture des méninges. Les fosses occipitales inférieures contiennent chacune une bonne cuillerée d'une sérosité rouge. Le cerveau se soutient assez bien en masse. Les sections pratiquées dans sa substance se couvrent de nombreuses et grosses gouttes de sang. Le ventricule latéral gauche contient une certaine quantité de sérosité vers le *pied d'hyppocampe*; le ventricule latéral droit contient aussi de la sérosité non colorée. Les plexus choroïdes sont injectés.

La surface et l'intérieur des couches optiques et des corps striés est injectée et ne présente pas de lésion notable, ni ramollissement, ni trace d'*apoplexie*.

Le cervelet, coupé par tranches comme le cerveau, n'a présenté rien de particulier. Point de ramollissement, point de foyer sanguin dans la protubérance, ni dans la moelle alongée. L'artère basilaire et ses ramifications sont exactement remplies par un caillot de sang, décoloré seulement dans quelques points.

OBSERVATION 23[e].

Femme de 47 ans. — Inflammation de poitrine, à diverses reprises, puis palpitations, bruit de soufflet et *craquement* pendant les mouvements du cœur. — *Voussure* de la région précordiale ; matité très étendue dans la même région; intermittences, irrégularités du pouls, etc. — Mort plusieurs années après la première inflammation de poitrine, à la suite d'une recrudescence ne datant que de deux mois. — Adhérence du péricarde qui est épaissi, recouvert d'une plaque calcaire. — Épaississement de la membrane interne du cœur et des valvules. Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. — Hypertrophie avec dilatation du cœur.

Gibert (Virginie), âgée de 47 ans, domestique, se livrant habituellement à des travaux pénibles, d'une forte constitution, mère de 9 enfants, dont le dernier n'a que deux mois, fut admise à la Clinique, le 24 novembre 1833. Cette femme a été atteinte, à différentes reprises, d'inflammation de poitrine, accompagnée de douleurs dans les côtés ; depuis, elle éprouva habituellement quelque gêne dans la respiration. A une époque qu'elle ne précise pas, les membres inférieurs s'infiltrèrent : il lui fut pratiqué des saignées, et cette maladie se dissipa. Elle ne fait remonter la maladie pour laquelle elle entre à l'hopital, qu'à la date de ses dernières couches. Les jambes se sont infiltrées encore une fois, le ventre s'est énormément gonflé, et la dyspnée est devenue extrême. La malade a contracté un nouveau rhume, et dit avoir craché de temps

en temps du sang. Le traitement a été à peu près nul.

Voici quel était l'état de la malade au moment de l'entrée.

Visage livide, plombé; lèvres gonflées, violettes; yeux ternes; mains un peu violettes; gonflement des veines extérieures en général : les veines jugulaires en particulier sont très dilatées, noueuses, se gonflent et s'affaissent pendant les mouvements respiratoires, et présentent, en outre, une pulsation en rapport avec les battements du cœur (pouls veineux); l'infiltration des membres inférieurs en a presque doublé le volume; cette infiltration a envahi les grandes lèvres. Le ventre est énorme : on y distingue facilement la fluctuation, et la percussion rend un son mat, si ce n'est à la partie supérieure de la cavité où elle fournit un son clair dû à la présence des intestins. Les hypochondres sont déjetés en dehors, ce qui dépend de la pression exercée intérieurement contre eux par le liquide épanché dans le péritoine. Les parois pectorales et les membres supérieurs sont exempts d'infiltration.

La peau est plutôt froide que chaude; la malade dit même éprouver du froid aux extrémités et de temps en temps des frissons.

Le pouls est petit, irrégulier, inégal, intermittent, assez résistant toutefois, et un peu vibrant : on compte 128 pulsations par minute.

Oppression extrême; orthopnée; parole entrecoupée (48 à 52 inspirations par minute). Crachats séro-muqueux, mousseux.

L'application de la main sur la région précordiale fait sentir un mouvement vibratoire (frémissement cataire) très prononcé : il semble que la main soit appliquée sur une corde de violon mise en vibration; en même temps, la main est frappée par une grosse masse dont l'étendue est au moins égale à la sienne; les batte-

ments du cœur, très forts et très étendus, sont en ne peut plus irréguliers, inégaux, intermittents; ils soulèvent et ébranlent fortement la région précordiale et les endroits les plus voisins; ils repoussent vivement le stéthoscope appliqué sur la région précordiale. La pointe du cœur répond au 7e espace intercostal; et de la pointe du cœur à l'extrémité inférieure du sternum il y a une distance de 5 pouces. Verticalement, les battements du cœur se font sentir dans une étendue de 3 à 4 pouces (7e, 6e, 5e, et 4e espaces intercostaux). La percussion rend un son mat dans une étendue double de l'état normal; cependant il y a un peu de résonnance dans l'endroit qui répond à la moitié gauche des cavités gauches, ce qui tient à ce que cette moitié est recouverte par une lame du poumon.

On entend dans la région précordiale un bruit de soufflet, de scie ou de râpe qui masque et absorbe complétement le double bruit du cœur. Ce bruit de soufflet qui paraît continu au premier abord, se décompose néanmoins en deux autres qui se succèdent presque sans intervalle, mais dont le second est moins fort que le premier. Le maximum d'intensité du bruit de soufflet ou de râpe répond aux orifices auriculo-ventriculaire gauche et aortique, et à la partie inférieure du sternum. D'ailleurs, on distingue ce bruit, en auscultant les divers points de la cavité thoracique, à un degré en général d'autant plus faible qu'on s'éloigne davantage de la région précordiale. Il est très fort sous les clavicules et sur les parties latérales du cou.

La percussion de la partie antérieure de la poitrine fournit un son clair: on y entend par intervalles, un ronflement sec. En arrière (1), la résonnance est partout

(1) La région dorsale du rachis offre une gibbosité assez saillante.

généralement assez bonne, mais on y entend un râle muqueux à bulles plus ou moins grosses.

La malade est dans un état d'anxiété et de *jactitation* continuel; elle ne goûte pas un instant de sommeil complet, ce qui tient à la fois et à l'étouffement et à la fréquence des quintes de toux.

Langue nette, un peu rouge, humide; appétit bien conservé, quoique la malade mange très peu, sous peine d'augmenter l'anxiété et l'étouffement; point de dévoiement. — Les urines coulent normalement.

DIAGNOSTIC. *Induration valvulaire avec rétrécissement de l'un des orifices gauches; hypertrophie énorme du cœur avec dilatation, surtout dans les cavités gauches; congestion séro-sanguine de la partie déclive des poumons; bronchite.*

Pronostic. La maladie est évidemment au-dessus de toutes les ressources de la médecine, on ne peut qu'espérer de pallier les symptômes; toutefois, l'état actuel est tellement grave que la mort peut arriver très prochainement.

PRESCRIPTION. — *Till. orang., sir. de gomme.; pot. gomm. avec sir. point. d'asperg. et digit. en poud. gr.* viij; 2 *pil. de bell. d'un quart de gr. chacune;* 2 *bouill.*; 2 *pot.*

25 et 26. Peu de changement : la malade restant inclinée sur le côté droit, les parois pectorales et le membre supérieur correspondant deviennent le siége d'une infiltration énorme, tandis que les parties correspondantes sont comme desséchées par le marasme dans lequel la malade est tombée. On remarque une teinte fortement rouillée dans la matière de l'expectoration; les grosses veines qui sillonnent les parois abdominales et pectorales se gonflent extraordinairement pendant les efforts de toux. (*On augmente graduellement la dose de la digitale, et l'on ajoute quelques tasses de lait aux bouill. et aux potag.*)

Sous l'influence de ces moyens et du repos, nous vîmes s'améliorer chaque jour l'état de la malade. Sa respiration devint plus facile; elle put rester couchée dans son lit et dormir une grande partie de la nuit; la toux et l'expectoration cessèrent presque entièrement; une abondante diurèse et une diarrhée séreuse furent suivies de la disparition complète de l'anasarque et de l'ascite. Le pouls se ralentit, devint beaucoup moins irrégulier et intermittent, en même temps qu'il doubla de volume; cependant le bruit de soufflet ou de râpe resta le même, les battements du cœur conservèrent leur force et leur étendue, et la région précordiale nous offrit une voussure notable. Les cartilages des 3e, 4e et 5e côtes gauches, par exemple, dépassaient d'une ligne à une ligne et demie le niveau des cartilages correspondants du côté opposé. La main appliquée sur la région précordiale était fortement repoussée par une grosse masse, dure et frappant un coup *sec*; le frémissement cataire était moins prononcé, et le maximum d'intensité du *souffle* indiqué existait dans la moitié gauche de le région précordiale (chaque jour, le cœur fut exploré avec la plus grande attention). A travers les parois affaissées de l'abdomen, on distinguait très aisément le foie, qui dépassait de 4 à 5 pouces le rebord cartilagineux des côtes (la percussion rendait un son mat dans tout l'espace où la main circonscrivait la portion du foie saillante au-dessous du rebord cartilagineux des côtes). Les veines des parois abdominales, plus saillantes que pendant la distension de ces parois par l'épanchement, étaient devenues flexueuses.

Le pouls était descendu à 60 pulsations par minute, et le nombre des inspirations, pendant le même espace de temps, n'était que de 24 à 28.

Cette femme était en quelque sorte ravie d'un soulagement aussi inespéré, et survenu dans l'espace de trois semaines : toutefois, elle était un peu tourmentée par

un sentiment de ténesme et d'ardeur pendant l'émission des urines et des matières fécales.

On suspendit l'emploi de la digitale dont la dose avait été portée à dix-huit grains. Des bains de siége et même quelques bains entiers, des lavements émollients avec addition de laudanum et d'amidon, des cataplasmes narcotiques, des boissons gommeuses et un régime sévère (*bouill., pot., lait*), calmèrent les symptômes d'irritation qu'offraient la vessie et le gros intestin.

La malade ne tarda pas à pouvoir manger le quart.

Les 25, 26 et 27, on s'aperçut que le ventre se gonflait de nouveau, et en examinant les membres inférieurs, nous trouvâmes un état œdémateux des pieds. La malade toussait aussi plus qu'à l'ordinaire, pouvait à peine se remuer dans son lit, et se plaignait de souffrir dans la région du sacrum et des parties voisines sur lesquelles portait surtout le poids du corps. Il existait un peu de dévoiement avec quelques épreintes; l'écoulement des urines n'était plus douloureux. — Persistance du bruit de soufflet.

On continua les moyens indiqués plus haut, et les aliments furent diminués.

Les jours suivants, les douleurs s'apaisent; diminution de la fréquence du pouls (20 *gr. de poud. digit.*).

31. Retour à l'état ordinaire sous le rapport général. Pouls à 56-60, avec quelques intermittences : grâce au ralentissement du pouls, on distingue très bien un *quadruple* mouvement et un *quadruple* bruit du cœur, ce qui n'avait été que confusément observé pendant la durée de l'accélération des battements du cœur. Les deux bruits intermédiaires se succèdent coup sur coup et ressemblent à un craquement un peu sec; le dernier est un souffle très pur et le premier un mélange du bruit normal et d'un léger souffle: c'est après le dernier bruit tel que nous l'avons indiqué, que les intermittences ont lieu.

1, 2 et 3 janvier 1834. L'enflure et l'ascite font des

progrès; les écorchures de la partie postérieure inférieure du tronc augmentent; pouls à 76, composé de pulsations, les unes assez développées, les autres petites; persistance du bruit de souffle; ce bruit se partage toujours en deux: le 1er plus fort, plus prolongé, est isochrone au pouls; le second, plus court, plus faible, plus étouffé, correspond à la dilatation du ventricule et à la contraction de l'oreillette.

Les veines jugulaires, toujours gonflées, offrent très distinctement le phénomène du pouls veineux; la pulsation est plus marquée à la veine jugulaire gauche où vient se rendre une grosse veine, qui part de la région axillaire et monte obliquement vers l'extrémité sternale de la clavicule.

L'oppression augmente graduellement. L'appétit est bien conservé, et la malade se plaint de n'avoir pas assez du quart. Elle va, dit-elle, toujours difficilement à la garde-robe.

Les jours suivants, augmentation des congestions séreuses; attitude des derniers progrès de la maladie: assise sur le bord de son lit, les pieds appuyés sur une chaise, cette malheureuse, dont le ventre et les membres sont énormes, *étouffe* et ne goûte aucun sommeil; le râle humide qu'on entend à la partie postérieure de la poitrine (deux tiers inférieurs) nous fait soupçonner qu'un œdème du poumon s'est joint au catarrhe. Bruit de scie ou de lime comme à l'ordinaire.

Dans la journée, probablement à la suite du refroidissement auquel son attitude l'a exposée, elle est prise d'une douleur du côté droit avec augmentation de la toux et de l'oppression, qui devient extrême.

17. La malade est couchée, pousse des cris plaintifs, étouffe et n'a plus la force de se remuer: elle cherche le frais, et se sent soulagée quand on la découvre; le pouls, redevenu inégal, irrégulier, petit, bat 128 par minute;

les battements du cœur sont encore assez forts et accompagnés du bruit de scie ou de râpe, tant de fois indiqué. — Tout semble annoncer une fin prochaine.

Scarification aux membres inférieurs.

19 et 20. Une énorme quantité de sérosité s'écoule par les scarifications. La malade se sent soulagée, respire beaucoup moins difficilement, mais tousse toujours.— Le *pouls veineux* des jugulaires est plus marqué que jamais; il est isochrone au pouls artériel. La compression de la veine vers la partie moyenne du cou, n'empêche pas complétement la pulsation dans la partie de la veine inférieure au point comprimé (1).

28 janvier. L'infiltration est énorme, ainsi que l'ascite. La malade, complétement privée de sommeil, ne sachant quelle position garder, écorchée dans les endroits qui supportent le poids du corps, tourmentée par un étouffement continuel, voit approcher ses derniers moments et ne répond à nos questions qu'en disant qu'elle *aura bientôt cessé de souffrir*. Le pouls est imperceptible; les battements du cœur sont irréguliers, inégaux, tumultueux, mais plus faibles que les jours précédents. Le bruit de souffle qui les accompagne a beaucoup perdu de son intensité. — Tout fait présager que ce jour sera le dernier de cette malheureuse....

Elle expire en effet dans la journée.

Autopsie cadavérique 18 à 20 h. après la mort.

1° *Habit. extér.*—Le *visage* présente une teinte violacée, à peu près comme si la malade était morte asphyxiée.

Le *ventre* est énormément distendu; les membres sont infiltrés, flasques, sans rigidité.

2° *Org. circul. et respir.*—Le péricarde est épaissi, fibro-cartilagineux. En quelques points il a contracté de

(1) Tout ceci prouve bien que le *pouls veineux* est dû au reflux du sang pendant la contraction du ventricule droit.

très fortes adhérences avec la surface du cœur. — A l'union du ventricule droit avec le gauche, existe une plaque calcaire, large, épaisse, faisant un relief assez prononcé à la surface du cœur (1).

Le tissu cellulaire qui entoure le péricarde est légèrement infiltré.

Le *cœur* a 5 pouces de largeur et 3 pouces 1/2 de hauteur (dans l'étendue de sa surface qui n'est pas recouverte par les poumons). Sa pointe répond au sixième espace intercostal. Les deux *poumons* adhèrent au péricarde par du tissu cellulaire fibreux, ancien et bien organisé.

L'étendue transversale du cœur, encore contenu dans le péricarde, mais complétement dégagé de ses rapports avec les poumons, est de 6 pouces.

Les *cavités* du cœur (les droites principalement) sont distendues par une grande quantité de sang.

Vidé du sang qu'il contient, le cœur conserve un volume au moins double de celui du poing du sujet.

Il pèse 500 gram. (une livre).

L'*oreillette* droite est assez vaste pour contenir le poing, et ses parois ne sont pas amincies. *Sa membrane interne, épaissie dans plusieurs points, présente une teinte plus opaline qu'à l'ordinaire, une consistance presque tendineuse, et une épaisseur d'une demi-ligne.* L'oreillette communique largement avec le ventricule correspondant.

Le *ventricule* droit est d'un bon tiers plus grand qu'à l'état normal; ses parois ont 4 lignes d'épaisseur à leur partie moyenne. (Du sang noir, malgré le lavage, est resté comme emprisonné dans les mailles fermées par les colonnes charnues.)

La circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit est de 4 pouces 5 lig.; *la valvule tricuspide*, étroite en rai-

---

(1) C'était-là probablement la cause du craquement sec indiqué précédemment (pag. 419).

son de l'étendue de sa circonférence, est incapable de fermer complétement l'orifice qu'elle borde (1). Généralement un peu épaissie, elle l'est surtout à son bord adhérent et vers les pointes de sa triple division.

La circonférence de *l'orifice ventriculo-pulmonaire* est de 2 pouces 8 lig. *Les valvules pulmonaires* sont mobiles, mais épaissies à leur bord adhérent, qui est véritablement tendineux et crie sous le scalpel. L'artère pulmonaire elle-même est sensiblement à l'état normal.

Le *ventricule gauche* a une capacité moindre que celle du droit; ses parois, à leur partie la plus épaisse, ont de 10 à 11 lignes d'épaisseur.

Circonférence de l'*orifice aortique*, 2 pouces 5 lig.

Les *valvules aortiques* sont très épaissies, transformées en tissu fibro-cartilagineux : elles ont une demi-ligne d'épaisseur, et peuvent fermer complétement l'orifice *ventriculo-aortique*.

L'*oreillette gauche* a une capacité d'un tiers moindre que celle de la droite : *sa membrane interne présente une teinte opaline et quelques rides; en la séparant du tissu cellulaire sous-jacent, elle offre une texture fibreuse et ressemble à la dure-mère. La substance musculaire sous-jacente est légèrement hypertrophiée.*

L'orifice *auriculo-ventriculaire gauche*, vu du coté de l'oreillette, est infundibuliforme. Il représente une fente dont le grand diamètre est de 8 lignes, et le petit de 3 lig. 1/2 (2). De ce même côté, toute la circonférence de l'orifice est plissée et froncée comme une bourse fermée. La valvule bicuspide, complétement déformée, inhabile à exécuter ses mouvements ordinaires, est transformée en un anneau de tissu fibro-cartilagineux. (La circonférence de la base de cette valvule est de 2 pouces 7 lig.) *Elle est chagrinée à sa*

(1) Ceci rend raison du pouls veineux (pag. 419).

(2) Cet orifice admet à peine l'extrémité de l'*index*.

surface, comme si elle avait été le siége d'une cicatrisation.

La substance musculaire du cœur est un peu brune et d'une consistance moyenne.

La membrane interne de l'aorte ascendante est polie : quelques taches jaunes vers l'insertion des valvules semi-lunaires.

L'*aorte* abdominale et thoracique, souple, élastique, un peu jaune, a perdu un peu de son calibre.

Les grosses veines sont distendues par du sang noir en abondance.

Les poumons adhèrent à la plèvre par du tissu cellulaire ancien ; le droit a un volume presque double du gauche(1). Le premier, dont les adhérences sont infiltrées comme le tissu cellulaire extérieur, est gorgé de sérosité ; le gauche en contient moins, quoiqu'il soit aussi œdémateux. La membrane queuse des bronches est d'une couleur rouge-violett e

3° *Organ. digest. et annex.*—Le péritoine contient une énorme quantité d'une sérosité d'un jaune doré, qui, en lavant et macérant la surface des viscères abdominaux, leur a donné une teinte d'un blanc opalin.

Foie ratatiné, inégal, rugueux à sa surface (le péritoine qui le recouvre est épaissi); il offre un volume énorme et dépasse de 3 pouces le rebord cartilagineux des côtes : il s'étend jusque dans l'hypochondre gauche et a refoulé en haut le poumon droit et le cœur lui-même. Vers la partie qui correspond à la veine cave supérieure, existe un kyste qui, après avoir été vidé de la matière albumineuse qui le remplissait, aurait pu contenir le poing. Il est inégal, rugueux à sa paroi interne, qui offre une consistance fibro-cartilagineuse. Le tissu du foie, gorgé d'une énorme quantité de sang, est plus dense qu'à l'état normal.

(1) Cette différence tient surtout à l'augmentation du volume du cœur, et par suite à la compression exercée sur le poumon gauche.

L'*estomac* présente une injection disséminée : la consistance et l'épaisseur de la membrane muqueuse sont normales.

Les *reins* et la *rate* sont légèrement atrophiés, sans doute à la suite de la pression exercée sur eux par la sérosité.

OBSERVATION 24e.

Homme de 40 ans.—Ancienne inflammation de poitrine, à la suite de laquelle surviennent les symptômes d'une maladie dite organique du cœur; palpitations; bruit de soufflet; étouffement; infiltration, etc. — Mort trois ans environ après le début de l'inflammation de poitrine.— Adhérences organisées du péricarde; plaques laiteuses; sérosité dans la portion de la cavité non adhérente.— Induration des valvules droites et gauches avec rétrécissement des orifices gauches.—Hypertrophie et dilatation du cœur.

Henry Piran, âgé de 40 ans, journalier, assez fortement constitué, était malade depuis trois ans, lorsqu'il fut admis dans le service de la Clinique (nº 26, salle St.-Jean-de-Dieu), le 2 juillet 1834. La maladie à laquelle il fait remonter les accidents qu'il présente, se manifesta à la suite d'un refroidissement succédant à une abondante transpiration : il donne le nom de *courbature* à cette maladie qui paraît avoir consisté en une violente inflammation de poitrine. Il reprit ses travaux fatigants, avant d'être complétement rétabli, et les continua six semaines, bien qu'il se sentît chaque jour plus faible et plus souffrant. C'est alors qu'il éprouva des palpitations de cœur qui ne l'ont pas quitté depuis deux ans et demi, qui l'ont, à plusieurs reprises, obligé de cesser toute espèce d'occupation pénible, et pour lesquelles il est entré successivement à l'hôpital de la Charité d'abord (service de M. Lerminier), puis à l'hôpital Beaujon. Depuis deux mois environ qu'il est sorti de ce dernier hôpital, il est resté chez lui sans rien faire. L'enflure des membres inférieurs, qui existe depuis très long-temps, a fait des progrès, mais il

n'a pas craché le sang, comme cela lui arriva pendant son séjour à l'hôpital Beaujon.

Dans le cours de sa maladie, il a souvent éprouvé des tintements d'oreille, des étourdissements; *il a vu des bluettes*, mais il n'a jamais perdu connaissance.

Exploration du 3 juillet, le lendemain de l'entrée :

Infiltration énorme des membres inférieurs et du scrotum (1); ascite très considérable; visage gonflé, livide; lèvres violettes, grosses; physionomie portant l'empreinte de l'anxiété; yeux fatigués; dilatation des ailes du nez pendant l'inspiration; attitude demi-assise dans son lit; insomnie.

Pouls à 104, inégal, intermittent, petit, presque insensible; veines jugulaires gonflées; battements des carotides assez forts, sans frémissement vibratoire ni bruit de soufflet.

La région précordiale offre une voussure très prononcée (une corde menée de la partie moyenne du sternum jusqu'au mamelon gauche a 4 pouces 6 lignes d'étendue, tandis qu'une autre corde menée de cette même partie moyenne du sternum jusqu'au mamelon droit, n'a que 4 pouces 1 ligne de longueur).

La percussion de la région précordiale donne de la matité dans l'étendue de 3 pouces 3 lig. de haut en bas, et de 4 pouces 1/2 transversalement.

Les battements du cœur soulèvent médiocrement la main et sont accompagnés d'un frémissement vibratoire obscur : ils sont confus, tumultueux.

En appliquant l'oreille sur la région précordiale, on entend, pendant la contraction ventriculaire, un tintement métallique produit par le choc de la pointe du cœur et un bruit de soufflet qui remplace le premier bruit de

(1) La circonférence du ventre, au niveau de l'ombilic, est de 35 pouc. 4 lig.

cet organe; le second bruit est également accompagné d'un bruit de souffle, mais plus court et moins fort que celui dont il vient d'être question. Ce double bruit de soufflet existe dans toute la région précordiale, et même dans toute l'étendue de la poitrine; mais son *maximum* d'intensité occupe le point correspondant aux orifices gauches.

Toux par quintes assez violentes; crachats mousseux; bonne résonnance dans les deux côtés de la poitrine; respiration saccadée, incomplète, rude et légèrement soufflante à gauche.

Le malade dit avoir conservé l'appétit, mais il digère péniblement et a du dévoiement depuis trois semaines.

DIAGNOSTIC. *Ancienne péricardite? hypertrophie générale et dilatation du cœur; induration des valvules gauches avec rétrécissement de l'un des orifices, peut-être des deux.*

Deux saignées de trois palettes, des ventouses scarifiées sur la région du cœur (2 à 3 pal.), l'administration de la poudre de digitale dans une potion (6 à 12 grains), secondées par le repos, le régime et les boissons adoucissantes, amenèrent un sensible soulagement. Le pouls tomba à 44 puls., se régularisa et devint plus volumineux; l'infiltration et l'anxiété diminuèrent (la circonférence du ventre perdit un pouce de son étendue), ainsi que la dyspnée; d'ailleurs le bruit de soufflet persista toujours (1) : on entendait les bruits du cœur à quelque distance de la poitrine. Le frémissement vibratoire de la région précordiale se fit sentir aussi dans les carotides et les sous-clavières.

L'amélioration ne se soutint pas long-temps. L'application d'un vésicatoire sur la région précordiale, les diurétiques, plus tard une nouvelle saignée, furent vainement employés. Le pouls était vibrant, mais contrastait

---

(1) Celui qui remplaçait le premier bruit du cœur était prolongé, comme filé, et se terminait par un léger sifflement musical,

par sa petitesse avec l'étendue des battements du cœur; les urines devinrent brunâtres, bourbeuses; l'étouffement, l'anxiété et l'insomnie ne laissaient à ce malheureux aucun instant de relâche; l'infiltration gagna les téguments du ventre et de la poitrine; les mains et les avant-bras s'enflèrent à leur tour; le visage se décomposa; les extrémités se refroidirent, et la mort arriva le 28 août à 3 heures et demie, environ deux mois après l'entrée.

Le jour même de la mort, lorsque le pouls était devenu insensible, les battements du cœur étaient encore assez forts. Chaque jour, l'exploration du cœur fut faite avec soin par un grand nombre de personnes, et constamment on trouva les signes indiqués plus haut (voussure de la région précordiale, matité, double bruit de soufflet, frémissement cataire, etc.).

Autopsie cadav. 17 heures après la mort.

1° *Habit. extér.* — Infiltration considérable des membres inférieurs et des parois abdominales. (Il s'est écoulé, à la section de l'abdomen, une grande quantité de sérosité citrine claire.)

2° *Org. resp. et circul.* — Le poumon droit adhère, par son côté externe et postérieur aux parois costales, par un tissu cellulaire infiltré de sérosité.

Le poumon gauche présente aussi quelques adhérences fibro-cellulaires. Du reste, ce côté contient un demi-verre de sérosité citrine. Le poumon gauche recouvre les trois quarts environ des cavités gauches du cœur.

La portion du cœur non recouverte par les poumons a 5 pouces 3 lignes de haut en bas, et 4 pouces et demi transversalement, c'est-à-dire exactement la même étendue que la matité précordiale.

Le péricarde contient environ 3 cuillerées de sérosité d'une teinte acajou. Il est distendu en proportion du volume énorme du cœur, mais ses parois sont plutôt épaissies qu'amincies, et *le feuillet qui recouvre le cœur pré-*

sente des plaques laiteuses à la pointe de cet organe, mais particulièrement à l'origine de l'artère pulmonaire et de l'aorte, ainsi que sur l'oreillette droite, à sa partie antérieure. Ces plaques sont unies au péricarde par un tissu cellulaire assez serré, mais se détachent en lames en les tirant avec la pince. Toute la surface extérieure du cœur est le siége d'une rougeur pointillée, vive, distribuée en quelques endroits par taches sanglantes.

Vide et lavé, le cœur pèse 528 grammes (1).

Il offre à peu près le volume d'un cœur de veau.

Le sang contenu dans les cavités droites est en partie liquide, en partie coagulé; *il est d'un rouge foncé.*

Le ventricule droit a une cavité d'un bon tiers plus considérable qu'à l'état normal : ses colonnes charnues sont très multipliées, très épaisses, depuis la pointe jusqu'à la base : il communique largement avec l'oreillette. La valvule tricuspide, épaissie dans toute son étendue, est transformée en un tissu fibro-cartilagineux, criant sous le scalpel, mais d'ailleurs mobile, et pouvant fermer bien exactement l'orifice : l'épaisseur d'une des lames de la valvule est d'environ une demi-ligne. L'oreillette est dilatée en proportion du ventricule, et ses parois sont sensiblement épaissies. Vers le point où la membrane interne se réfléchit autour de la valvule tricuspide, cette membrane est convertie elle-même en tissu fibro-cartilagineux très résistant, et elle est tellement adhérente au tissu sous-jacent, qu'on ne peut l'en détacher. La surface interne des deux cavités droites présente une teinte d'un rouge assez foncé. Les valvules de l'artère pulmonaire, rougeâtres, sont bien conformées et sans altération de texture; l'origine de l'artère pulmonaire offre une teinte d'un rouge orangé, distribuée par rubans.

(1) Avant d'avoir été vidé, le cœur, y compris l'origine des gros vaisseaux, pesait 778 grammes.

Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, 5 pouces 4 lignes.

De l'eau versée dans l'origine de l'aorte, pénètre en partie dans la cavité du ventricule gauche, au moyen d'une ouverture arrondie que laissent à leur centre les valvules sigmoïdes de l'aorte, réunies en une espèce d'anneau qui sera décrit plus bas. Le ventricule gauche pouvait contenir un gros œuf d'autruche. Les parois ont, à leur base, 13 lignes d'épaisseur.

L'orifice de l'aorte, considérablement rétréci, a 2 pouces 1 lig. de circonférence. Les valvules sigmoïdes indurées, épaissies du sommet à la base, crient fortement sous le scalpel, comme un fibro-cartilage, dont elles présenteut l'aspect. La surface des sections qu'on y pratique a plus d'une ligne de hauteur. L'orifice qu'elles circonscrivent, constitue une espèce de trou, du diamètre de 4 lignes. Ces valvules, ainsi indurées, hypertrophiées, réunies de manière à ne former qu'un anneau, ne pouvaient pas jouer librement. Elles sont d'un rouge ponceau à leur surface, ainsi que le commencement de l'aorte.

L'orifice par lequel le ventricule gauche communique avec l'oreillette, est rétréci au point de ne permettre que l'entrée du bout du doigt. Du côté de l'oreillette, il se présente sous la forme d'un entonnoir à circonférence plissée, ridée comme l'orifice de l'anus. Les deux lames de la valvule mitrale, réunies l'une à l'autre, forment une espèce d'anneau ou de cercle, où viennent s'insérer des colonnes charnues très vigoureuses ayant leurs tendons confondus avec l'anneau fibreux. Le tissu de celui-ci crie fortement sous le scalpel, et dans plusieurs points de son étendue on trouve du tissu fibro-cartilagineux, ou même des plaques calcaires qui se brisent comme une épaisse coquille d'œuf. La surface des fractures est granulée et comme sablonneuse; ce qui tient à la présence d'une matière crétacée, comparée assez justement par

quelques assistants à des pepins de poire. La valvule offre une épaisseur de plusieurs lignes (3 ou 4). Vers son bord adhérent, existent quelques masses de fibrine analogue à de la chair hachée : elles sont entortillées autour de la valvule.

L'oreillette gauche est proportionnellement moins dilatée que la droite. La membrane interne est d'un rouge foncé, ainsi que celle des ventricules. Elle se détache facilement de la couche musculaire, et n'est pas notablement épaissie.

La substance musculaire du cœur, un peu brune, se déchire avec facilité et paraît un peu sèche.

Le système des grosses veines est généralement gorgé d'un sang noir, dont une grande partie s'est échappée à l'ouverture de la poitrine.

L'aorte pectorale et abdominale présente la rougeur foncée indiquée précédemment : on n'y trouve aucune tache, aucune incrustation, soit fibro-cartilagineuse, soit calcaire. La rougeur de l'aorte se continue dans les artères auxquelles elle donne naissance.

Les deux poumons sont volumineux, assez pesants, gorgés de sang et de sérosité à la partie supérieure et postérieure. Dans ces endroits, leur tissu se déchire avec facilité, comme dans le deuxième degré de la péripneumonie. Le liquide qui découle des incisions, plus séreux que sanguin, est d'une teinte orangée. Les bronches et leurs ramifications sont engouées d'un liquide spumeux, et offrent une couleur d'un rouge-violet foncé.

Vers le bord antérieur de l'un des poumons, existe une petite tumeur contenant un pus blanc, crêmeux, homogène, enveloppé dans une espèce de kyste à parois inégales et sans lésion du tissu pulmonaire.

3° *Organ. digest. et annex.* — La rate adhère de toutes parts avec le péritoine, et présente des plaques blanches, fibreuses, en divers endroits de sa surface.

On trouve dans son intérieur une tumeur d'une matière jaunâtre ressemblant à la substance d'un champignon, se déchirant avec facilité, et ayant la forme et le volume d'une olive, enchatonnée dans la substance de la rate, mais non enkystée.

Les reins, volumineux, ont leur substance mamelonnée et tubulaire d'un rouge-violet ; la substance corticale est d'un rouge plus faible : par la pression on en fait sourdre une urine un peu laiteuse. Le rein gauche est d'un bon tiers plus volumineux que le droit.

Le foie est ratatiné. Cet organe est gorgé de sang très liquide ; la membrane interne de ses veines offre une rougeur d'*imbibition* ; la vésicule a ses parois très notablement épaissies.

La vessie, contractée sur elle-même, ressemble en quelque sorte à un utérus ; elle pouvait à peine contenir une noix ; mais sa membrane interne, d'un blanc grisâtre, est tout-à-fait saine.

RÉFLEXIONS.

Ce malade, comme la plupart des sujets des observations de cette catégorie, nous offre un déplorable exemple des suites funestes des inflammations aiguës mal traitées et mal guéries. Toutes ces graves lésions que nous avons rencontrées dans les différents tissus du cœur, ont, en effet, pour origine commune l'inflammation de poitrine qu'il avait éprouvée trois ans avant son entrée dans notre service. A cette époque, la plèvre et les poumons, la membrane externe et la membrane interne du cœur furent probablement frappés tous à la fois d'une inflammation qui ne céda qu'incomplétement aux moyens employés pour la combattre. Le malade reprend ses occupations avant son entier rétablissement, et attise ainsi en quelque sorte le feu mal éteint de l'inflammation des tissus du cœur. Cependant, celle-ci ne s'élève point de nouveau

jusqu'à l'état aigu ; mais peu à peu les tissus dans lesquels s'opère une nutrition et une sécrétion exubérantes à la fois et vicieuses, s'épaississent, s'hypertrophient, se doublent de productions accidentelles ; et comme de telles lésions, lorsqu'elles affectent les valvules du cœur, ne tardent pas à constituer un obstacle mécanique invincible à la circulation, l'individu est voué désormais à une mort inévitable.

Nous n'avons fait que soupçonner ici la péricardite, attendu que les suites de cette maladie n'apportaient par elles-mêmes aucune modification notable dans les fonctions du centre circulatoire. Mais nous avons reconnu, de la manière la plus positive, la lésion des valvules, des orifices et de la substance musculaire du cœur, lesquelles ne peuvent jamais exister à un haut degré sans se révéler par des symptômes locaux et généraux de la dernière évidence.

Le cas suivant nous offrira un nouvel exemple de l'inflammation combinée du péricarde, de la plèvre et du péritoine, avec ossification partielle du péricarde (1).

OBSERVATION 25e.

Homme de 58 ans.—Symptômes ordinaires d'une maladie *organique* du cœur (oppression, bruissement dans la région du cœur, infiltration, etc.).—Mort plusieurs années après le début de ces symptômes.—Adhérences intimes de la plèvre de la base du poumon gauche avec la surface externe du péricarde.—Adhérences entre les faces opposées de la surface interne de ce dernier ; nombreuses ossifications siégeant, les unes entre la membrane séreuse et le tissu fibreux du péricarde, les autres entre le tissu musculaire et le feuillet séreux du cœur.—Perforation du péricarde par l'une de ces ossifications vers la pointe du cœur, et par suite foyer purulent sur la face supérieure du diaphragme.

Un commissionnaire, âgé de 58 ans, était affecté, de-

(1) Cette observation et la suivante font partie de celles qui me furent remises par M. Bertin, pour la rédaction du *Traité des maladies du cœur.*

puis huit ans, d'une dyspnée continuelle; et quand il montait un escalier, ou qu'il exécutait quelque mouvement considérable, il était pris d'un étouffement qui le forçait à s'arrêter.

La face était bouffie, livide; les lèvres violettes; le pouls petit, fréquent, irrégulier, quelquefois intermittent. On sentait un bruissement particulier dans la région du cœur.

Ces symptômes ne s'étant développés que lentement, ils inquiétèrent peu le malade, qui ne leur opposa aucun traitement, et ne se décida à venir à l'hôpital qu'au moment où les jambes commencèrent à s'infiltrer.

Aux phénomènes indiqués se joignait alors un son mat dans tout le côté gauche de la poitrine, et de temps en temps il survenait des paroxysmes durant lesquels la suffocation était imminente.

On se borna à l'emploi des diurétiques pour remédier à l'œdématie et à l'épanchement séreux que le son mat semblait indiquer.

L'infiltration s'étant dissipée, et le son étant devenu assez clair à la partie supérieure de la poitrine, le malade crut pouvoir sortir de l'hôpital; mais les mêmes symptômes ne tardèrent pas à l'y ramener : ils cédèrent encore une fois aux apéritifs. Deux ans se passèrent dans cet état douteux, et le malade restait rarement trois mois sans venir chercher du secours à l'hôpital. Outre les symptômes indiqués, il y apportait quelquefois un catarrhe pulmonaire. Cependant, sa constitution s'affaiblissait chaque jour, et le 18 août 1809, il entra, pour la dernière fois, à notre hôpital. L'appareil des symptômes n'était plus le même; la figure avait perdu sa bouffissure et sa lividité, pour revêtir le caractère qui annonce les affections chroniques douloureuses de l'abdomen; le teint était jaune et plombé, les joues creuses, les yeux ternes, les traits grippés, le pouls conservait de la petitesse et de

l'irrégularité, mais il était plus faible et plus mou; la dyspnée était moins violente; le thorax rendait un son clair dans toute son étendue; on sentait à peine les battements du cœur; l'abdomen était tendu et partout douloureux ; on y sentait le flot d'un liquide assez abondant; il existait de la constipation. — Les toniques unis aux apéritifs firent la base du traitement, mais il n'en résulta aucune amélioration. Quelques jours avant la mort, qui arriva le 2 septembre, il se manifesta du délire et du dévoiement, avec décomposition totale des traits de la face.

Autopsie cadavérique.

En dehors, le péricarde avait contracté des adhérences intimes avec le poumon gauche, et en dedans avec la surface du cœur; il présentait de nombreuses ossifications qui avaient leur siége entre la membrane séreuse et fibreuse d'une part, entre la séreuse et le cœur d'autre part. L'une de ces ossifications, plus considérable, terminée en pointe vers le sommet du cœur, avait perforé le péricarde, et donné lieu à la formation d'un foyer purulent assez étendu sur la face supérieure du diaphragme. On observait une autre ossification circulaire qui figurait une sorte de couronne autour de l'oreillette droite, et qui était aussi placée entre son tissu et le feuillet séreux qui se déploie sur lui.

Le péritoine offrait des traces très évidentes de phlegmasie; des masses de fausses membranes réunissaient entre eux tous les viscères de l'abdomen, le diaphragme et les parois abdominales. Ce n'était qu'après avoir enlevé avec peine ces nombreuses adhérences, que l'on reconnaissait les circonvolutions intestinales, réunies auparavant en une sorte de globe : on apercevait çà et là d'énormes foyers purulents qui ne communiquaient point entre eux, et dont chacun contenait un liquide grisâtre.

Pour terminer cet article, je vais rapporter une obser-

vation dans laquelle une péricardite coïncidait avec une tumeur siégeant sous le sternum, tumeur que l'auteur de l'observation a considérée comme étant de nature carcinomateuse.

Le péricarde, confondu avec la tumeur, était singulièrement épaissi. Outre l'intérêt que présente ce fait sous le point de vue anatomique, il mérite aussi de fixer l'attention en ce que la maladie du médiastin et du péricarde paraît s'être développée sous l'influence d'une cause externe.

OBSERVATION 26e.

Homme de 33 ans. — Symptômes vagues d'une péricardite. — Plus tard, tumeur sous le sternum. — Mort six ou sept ans après les premiers accidents, à la suite d'une pleurésie aiguë. — Tumeur lardacée, *carcinomateuse*, entre les lames du médiastin. — Péricarde adhérent au cœur, singulièrement épaissi et comme confondu, ainsi que la portion voisine du poumon, avec la tumeur indiquée. — Épanchement purulent dans la plèvre.

Un cordonnier, âgé de 33 ans, ayant eu autrefois une maladie vénérienne pour laquelle il fit un traitement mercuriel, fut admis, le 25 décembre 1820, dans les salles de l'hôpital Cochin, portant derrière le sternum une tumeur dont il attribuait la formation à la nature de ses travaux qui le forçaient à des efforts presque continuels, et pendant lesquels la région sternale appuyait fortement contre des corps durs, tels que des embouchoirs de botte, etc.

C'est en 1814 que cette tumeur commença à se développer, ou plutôt que le malade éprouva des douleurs si violentes sous le sternum, qu'il fut obligé d'abandonner sa profession : sa respiration devint très gênée, et au moindre effort il étouffait et tombait en défaillance. Un médecin qu'il consulta l'année dernière fit appliquer des sangsues, un sinapisme derrière les épaules, et conseilla

de fréquentes saignées : ces moyens le soulagèrent. Cependant, vers la fin du mois d'octobre de cette année, il s'aperçut qu'il portait une tumeur pulsatile dans la région du sternum.

Voici quel était son état lors de l'entrée à l'hôpital : face pâle; lèvres d'un rouge violacé; yeux ternes et abattus; dyspnée; pouls petit, assez régulier; sommeil très court, agité par des rêves effrayants. — Les battements de la tumeur sous-sternale, isochrones à ceux du pouls, tumultueux, semblaient s'étendre sous presque toute la paroi antérieure de la poitrine; la pression était douloureuse, et faisait *céder* le sternum; la peau qui recouvrait la tumeur n'avait point changé de couleur, mais elle était plus chaude que celle des autres parties.

Le lendemain de son arrivée, il se plaignit d'un point de côté qu'il éprouvait pour la première fois : une saignée le calma momentanément; mais il reparut bientôt, et augmenta même les jours suivants. Il y avait près de vingt jours que le malade était dans l'hôpital, lorsqu'il lui survint tout-à-coup, dans la nuit du 13 au 14 janvier 1821, un tremblement qui dura environ une heure, avec sueurs froides, oppression défaillances, et toux douloureuse : le pouls était devenu petit, fréquent, irrégulier; les battements de la tumeur, bien moins sensibles, semblaient avoir augmenté d'étendue; la face était terne, cadavéreuse; les lèvres bleuâtres; la soif intense.

Le lendemain, la respiration était moins gênée, mais le malade se plaignait toujours de son point de côté qui l'obligeait de garder continuellement la même position. (*On fit appliquer des sangsues sur l'endroit douloureux.*)

Cependant les symptômes devenant de jour en jour plus alarmants, le malade, conservant toute sa connaissance, rendit le dernier soupir le 22 janvier, vers midi.

Autopsie cadavérique.

Le sternum, les cartilages des vraies côtes, altérés,

ramollis, faisaient partie d'une tumeur *lardacée, carcinomateuse, développée entre les lames du médiastin qu'elle avait envahi tout entier, de manière qu'on n'en distinguait plus de trace. Le péricarde lui-même, confondu dans la tumeur, singulièrement épaissi, adhérait au cœur dans toute son étendue; la partie inférieure de la plèvre gauche était recouverte d'une couche blanchâtre séro-purulente; la portion du poumon en contact avec le péricarde, altérée dans sa texture, semblait participer à la maladie du médiastin*; *le tissu cellulaire qui unissait la surface du cœur au péricarde, était infiltré.*

Le cœur avait augmenté de volume; ses cavités droites étaient dilatées; le ventricule gauche, dont la cavité était rétrécie, avait des parois épaisses d'un pouce; les valvules et les piliers n'ont offert rien de particulier.

L'aorte était, à l'extérieur, parfaitement saine; mais sa membrane interne offrait dans plusieurs points une rougeur assez prononcée qui se prolongeait jusqu'aux iliaques, d'une part, et d'autre part, jusqu'aux axillaires et aux carotides externe et interne de chaque côté; en même temps la membrane paraissait épaissie, et se séparait avec facilité de la membrane moyenne.

La membrane interne de l'artère pulmonaire était sans rougeur.

La cavité gauche de la poitrine inférieurement était le siége d'un épanchement purulent.

QUELQUES RÉFLEXIONS GÉNÉRALES

SUR LES PRÉCÉDENTES OBSERVATIONS DE PÉRICARDITE CHRONIQUE (1).

Une première circonstance frappe l'attention dans la plupart des observations de péricardite chronique qui viennent d'être rapportées, savoir, la coïncidence presque constante des lésions du péricarde avec celles de la substance musculaire du cœur, et surtout avec celles de la membrane interne et des valvules de cet organe.

Ce fait est pour nous d'une immense importance : il constitue effectivement un des arguments les plus victorieux que nous opposerons, dans le chapitre suivant, à ceux qui n'ont point encore adopté la doctrine que nous professons sur l'origine de certaines maladies dites *organiques* de la membrane interne du cœur et des valvules. J'aurais pu ajouter ici plusieurs autres observations à celles qui constatent la simultanéité des lésions du péricarde et de l'endocarde ; mais j'ai cru pouvoir m'en tenir aux précédentes, d'autant plus que les observations que renfermera le chapitre suivant seront elles-mêmes, pour la plupart, de nouveaux exemples du fait que nous signalons ici.

Si l'on nous objectait que le rapport dont nous signalons la fréquence est un pur accident qui ne se rencontre pas dans les observations recueillies par d'autres, nous répondrions que nous y trouvons, au contraire, la confirmation

(1) Je prie le lecteur de ne pas se méprendre sur la valeur que j'attache à cette dénomination. Je m'en sers ici pour désigner les *suites* d'une péricardite, bien plus que la péricardite elle-même. Cette explication donnée, je continuerai à me servir du mot péricardite chronique pour éviter de longues circonlocutions.

des nôtres. Citons-en au hasard quelques-unes de M. Hope, en conservant les titres de l'auteur.

12[e] Observ. — *Grande hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche ; ossification des valvules aortiques ; péricardite chronique. — Apoplexie.*

17[e] Observ. — *Hypertrophie avec dilatation ; adhésion du péricarde ; rétrécissement des valvules mitrale et aortiques. — Hémiplégie.*

26[e] Observ. — *Adhésion du péricarde ; hypertrophie et dilatation ; maladie des valvules aortiques et mitrale ; rétrécissement de l'aorte.*

La sixième observation de Corvisart, pour ne parler que de celle-là, mérite aussi d'être citée : dans ce cas, le feuillet cardiaque du péricarde était grisâtre, parsemé de granulations; de plus, il existait de petits tubercules endurcis dans l'épaisseur de la valvule mitrale, et les valvules tricuspides étaient un peu épaissies et de consistance presque cartilagineuse (1).

Une autre circonstance fort remarquable de nos observations sur la *péricardite chronique*, c'est que les principaux symptômes, tant locaux que généraux, sont précisément ceux par lesquels se traduisent en quelque sorte à notre investigation les graves lésions organiques de la membrane interne du cœur, et spécialement de la portion qui se déploie autour des valvules. Au reste, cette cir-

---

(1) Je n'en finirais pas, si je voulais rapporter ici tous les cas confirmatifs de ceux qui nous sont propres. Je terminerai en mentionnant celui que M. Tommasini a publié dans sa Clinique médicale de Bologne (pag. 165), sous le titre de *Péricardite* et *Diaphragmite* (Pericardite e Diafframmite). Le sujet de cette observation était un jeune homme de dix-huit ans, adonné outre mesure au vin et aux liqueurs spiritueuses. Des adhérences unissaient le feuillet viscéral du cœur au feuillet pariétal, et les valvules artérielles étaient ossifiées.

M. Tommasini a le soin de noter qu'il n'est pas ordinaire de rencontrer des ossifications des valvules chez des sujets d'un âge *si tendre*.

constance est, pour ainsi dire, corrélative à la précédente : il est tout simple, en effet, d'observer les symptômes dont il s'agit, puisque la péricardite chronique s'associe si fréquemment aux lésions de l'endocarde, et qu'on me permette de le dire d'avance, à l'endocardite également chronique.

Mais enfin, dira-t-on, il est pourtant des cas où la péricardite chronique existant indépendamment de toute lésion de la membrane interne du cœur ou des valvules, on a observé les symptômes que vous rapportez aux lésions organiques de ces valvules. Je n'ignore pas qu'il a été publié et qu'il se publie encore chaque jour des observations de ce genre. Mais j'oserai affirmer que les faits dont il s'agit ont été pour la plupart mal observés, et que jusqu'ici, peu de médecins examinent le cœur avec tout le soin que nous y apportons nous-même. On insiste et l'on dit : n'y eût-il qu'un seul fait de péricardite chronique avec symptômes d'obstacle mécanique à la circulation, il faudrait convenir que cette maladie peut, en l'absence de toute lésion organique des valvules et de leurs orifices, donner lieu à des phénomènes que vous rapportez spécialement à cette dernière. J'en conviens très volontiers; mais je déclare en même temps qu'on ne trouve encore aucun fait dans la science, qui établisse incontestablement qu'une péricardite chronique a été accompagnée des principaux symptômes *locaux* et généraux que nous attribuons aux grandes lésions des valvules, sans la coexistence de quelqu'une de ces dernières.

J'espère que le lecteur n'ira pas conclure de ce qui vient d'être dit, que la péricardite chronique, à mon avis, ne donne jamais lieu à quelques accidents d'obstacle à la circulation. Non; je pose seulement en fait que, par elles-mêmes, les lésions exclusivement propres à la péricardite, n'entraînent pas toujours de trouble notable dans les actes de la circulation et de la respiration, et que dans

les cas où elles en déterminent, il est porté à un moindre degré que dans les grandes lésions organiques des valvules. J'ajoute que ces dernières lésions, pour quiconque s'est familiarisé avec leur étude, sont, en général, aussi faciles à diagnostiquer qu'une maladie chirurgicale des plus vulgaires, un rétrécissement de l'urètre, par exemple; tandis que, dans l'immense majorité des cas, plusieurs des lésions organiques du péricarde échappent à tout diagnostic *positif*, et peuvent seulement être *présumées*, si l'on possède, pour éclairer son jugement, une connaissance détaillée des antécédents (1).

Nous pourrions traiter actuellement des rapports qui existent entre les maladies de la substance musculaire du cœur elle-même et la péricardite chronique. Mais il nous paraît plus convenable de réserver cette question, ainsi que celle de l'*évolution* de l'exsudation péricarditique ou du mécanisme des transformations de la matière organisable et plastique, pour l'histoire générale de la péricardite, dont il est temps que nous nous occupions.

---

(1) Je n'ai pas besoin de faire observer ici que, dans tout ce passage, nous avons fait abstraction de l'*épanchement liquide* qui accompagne certaines péricardites chroniques. Il est clair que, dans un cas d'énorme épanchement, et par suite, de compression du cœur, des poumons et des gros vaisseaux, on peut observer les symptômes d'obstacle à la circulation et à la respiration qui signalent les grandes lésions valvulaires. Mais c'est dans ce cas surtout que les signes locaux ne permettent pas de confondre la péricardite chronique avec ces dernières.

SECTION DEUXIÈME.

HISTOIRE GÉNÉRALE DE LA PÉRICARDITE AIGUE ET CHRONIQUE.

ARTICLE PREMIER.

DESCRIPTION DES LÉSIONS ANATOMIQUES.

Dans l'exposition des caractères anatomiques de la péricardite, nous suivrons l'ordre d'après lequel nous avons classé nos observations.

§ Ier Période de congestion sanguine et de sécrétion pseudo-membraneuse ou purulente.

Pour connaître complétement les caractères anatomiques de la péricardite, il faut examiner successivement et les modifications survenues dans la membrane enflammée, et celles du liquide qu'elle sécrète à l'état normal.

I. Le péricarde offre ordinairement une injection capillaire plus ou moins prononcée et par suite une rougeur plus ou moins vive. Toutefois, il est des cas où cette injection et cette rougeur sont presque nulles : ces cas sont surtout ceux où la mort est survenue avec une grande rapidité. Sans doute, la rougeur et l'injection existaient pendant la vie; mais comme l'inflammation n'avait pas duré assez long-temps pour *fixer* une partie du sang dans les parties où il avait afflué, elles avaient disparu après la mort, comme on voit certaines rougeurs des joues ou des conjonctives, par exemple, se dissiper entièrement quelques instants après la mort. Il ne faut pas oublier de noter que la rougeur et l'injection, quand elles existent, occupent plus encore le tissu cellulaire sous-jacent à la membrane séreuse, que cette membrane elle-même.

On voit des cas où la rougeur n'est pas le résultat d'une simple injection, mais bien de l'effusion, de l'infiltration d'une certaine quantité de sang, soit au-dessous de la

membrane séreuse, soit dans son propre tissu. Alors la rougeur se présente sous l'aspect de taches, de plaques plus ou moins étendues, de bandes ou de rubans plus ou moins larges et plus ou moins longs. Il semble ici que la membrane soit teinte ou imbibée de sang (1). Au reste, je ne crois pas devoir insister plus long-temps sur les nombreuses variétés que peuvent présenter et la rougeur et l'injection dans la péricardite. De plus amples considérations ne seraient convenablement placées que dans l'histoire des caractères anatomiques de l'inflammation des membranes séreuses en général.

L'épaisseur du péricarde, sa transparence, sa consistance n'offrent, en général, aucun changement bien notable. Toutefois, le péricarde paraît, dans certains cas, un peu plus épais et moins transparent qu'à l'état sain. Lorsque l'épanchement est presque nul, le péricarde est moins poli, moins doux au toucher qu'à l'état normal; quelquefois, il est tout-à-fait sec, luisant et comme poisseux au toucher.

Le péricarde se détache plus facilement aussi de la surface du cœur; et c'est après l'avoir ainsi séparé, que l'on trouve une injection, une rougeur plus ou moins prononcée, et quelquefois même de l'infiltration sanguine dans le tissu cellulaire sous-péricardique.

Le péricarde est plus ou moins distendu, d'ailleurs, suivant la quantité de la matière épanchée, dont nous allons maintenant exposer les caractères.

II. Le liquide que sécrète normalement le péricarde est modifié par la péricardite aiguë, sous le double rapport de sa quantité et de sa qualité ou de sa composition. C'est sous ce dernier rapport que se distingue surtout la péricardite de l'hydro-péricarde, qu'il soit actif ou passif, puisque dans cette dernière maladie la *qualité* du liquide con-

---

(1) Dans les cas de péricardite *hémorrhagique*, le péricarde offre parfois une véritable *imbibition* sanguine.

tenu dans le péricarde, est sensiblement la même que celle de la sérosité normalement sécrétée par cette membrane.

Quoi qu'il en soit, le produit sécrétoire de la péricardite offre plusieurs différences, que nous allons étudier tour-à-tour.

1o Ordinairement le produit péricarditique se coagule bientôt à l'instar du sang, c'est-à-dire qu'il se sépare en deux parties, l'une liquide, plus ou moins trouble et floconneuse, l'autre concrète, fibrineuse, qu'on désigne généralement sous le nom de pseudo-membrane ou fausse membrane, lymphe plastique, coagulable, *organisable*. Dans quelques cas, cette coagulation est, pour ainsi dire, confuse, et l'épanchement se présente alors sous la forme d'un liquide *caillebotté*.

Cette espèce d'épanchement comprend deux variétés : dans l'une de ces variétés, la partie liquide de l'épanchement n'est autre chose que de la sérosité ; dans l'autre variété, le liquide est rouge, *sanguinolent*, et plusieurs auteurs ont désigné sous le nom de péricardite *hémorrhagique* cette variété de la péricardite pseudo-membraneuse, dans laquelle effectivement une quantité plus ou moins considérable de sang se trouve mêlée à la partie séreuse de l'épanchement.

Les rapports proportionnels de la partie liquide et de la partie concrète de l'épanchement péricarditique sont assez variables. Quelquefois l'épanchement est presque uniquement composé de masses pseudo-membraneuses, imbibées d'un liquide séreux ou séro-sanguinolent; mais dans le plus grand nombre des cas, ces masses pseudo-membraneuses baignent au milieu d'une quantité assez considérable du liquide dont il s'agit. Cette quantité peut n'être que de quelques onces, ou bien, au contraire, s'élever à une ou plusieurs livres. Dans quelques-unes des observations que contient le mémoire de M. Louis, la quantité du liquide a été

évaluée à quatre livres. Dans un cas rapporté par Corvisart, le péricarde renfermait près de *deux pintes de liquide séro-purulent.*

2° Dans quelques cas de péricardite, l'épanchement, au lieu de se partager en deux parties, comme il vient d'être dit, est formé par un liquide homogène, bien lié, inodore, crêmeux, d'un blanc grisâtre ou verdâtre, qui n'est autre chose que du véritable pus. La quantité de l'épanchement purulent varie, d'ailleurs, comme celle de l'épanchement séro-pseudo-membraneux dont il a été question plus haut.

Occupons-nous maintenant de la matière plastique, concrescible et organisable, que l'on rencontre si souvent à la suite de la péricardite.

La quantité de la matière pseudo-membraneuse est très variable. On en trouve quelquefois à peine quelques gros, tandis que dans d'autres cas on en recueille plusieurs onces. La fausse membrane se dépose parfois en masses confuses et pour ainsi dire *amorphes*, mais le plus souvent elle revêt les deux feuillets du péricarde, le feuillet cardiaque surtout, et y adhère plus ou moins intimément, selon l'époque de sa formation, et selon qu'elle est naturellement plus ou moins glutineuse. L'épaisseur de la fausse membrane varie entre une fraction de ligne et plusieurs lignes.

La disposition, la configuration de la surface libre de la fausse membrane offre, dans la péricardite, quelques particularités que l'on ne trouve pas dans les pseudo-membranes produites par l'inflammation des autres membranes séreuses. Cette surface est inégale, aréolée, disposition qui n'avait point échappé à la sagacité de Corvisart, et dont cet illustre observateur croyait avoir donné l'idée la *plus exacte, en la comparant à la surface interne du bonnet ou second estomac du veau.* Lorsque le cœur est enveloppé de toutes parts par la fausse membrane ru-

gueuse, inégale, chagrinée, dont il est ici question, son aspect rappelle assez bien, ainsi qu'on l'a déjà dit, celui d'un ananas ou d'une pomme de pin. La disposition réticulée est plus ou moins régulière: dans certains cas, cette régularité est telle, qu'elle ne saurait être mieux comparée qu'à celle des cellules d'un gâteau de miel. Quand la disposition réticulée est moins régulière, M. Hope l'a comparée, avec assez de bonheur, à ce qu'on observe lorsque l'on vient à séparer deux assiettes plates qu'on avait appliquées l'une contre l'autre après les avoir préliminairement enduites de beurre mou. La rudesse et la villosité de la surface du péricarde lui donnent aussi, dans certains cas, beaucoup de ressemblance avec la langue du chat.

Pour expliquer la remarquable disposition que nous signalons ici et que ne présentent pas les fausses membranes des autres membranes séreuses, il faut, je crois, faire intervenir la condition des mouvements continuels dont le cœur est agité, ce qui doit amener des froncements, des dépressions dans la pseudo-membrane qui l'enveloppe. Ne trouve-t-on pas ici une sorte de répétition sans cesse renouvelée de l'expérience indiquée par M. Hope, savoir la séparation brusque de deux surfaces enduites d'une matière molle ou de consistance de beurre *mou*?

La matière pseudo-membraneuse récente est d'une consistance assez faible, semblable à celle de l'albumine coagulée, ou mieux encore à celle de la croûte que l'on trouve à la surface du caillot du sang retiré des veines d'un individu affecté de quelque inflammation aiguë, telle qu'une pleuro-pneumonie, un rhumatisme articulaire intense, etc. La couleur de la matière pseudo-membraneuse est jaunâtre (couleur de paille claire, selon M. Hope) ou d'un blanc grisâtre. Elle est quelquefois rougeâtre. Dans ce dernier cas, suivant M. Hope, cette fausse membrane sécrète ordinairement un liquide sanguinolent. Cela peut être; mais ce

qu'il y a de certain, c'est que le plus souvent la couleur rouge de la fausse membrane est due à son imbibition par le liquide sanguinolent que contient le péricarde. La pseudo-membrane jouit d'une certaine élasticité et offre quelquefois une ténacité comparable à celle du gluten.

C'est une chose vraiment extraordinaire que la rapidité avec laquelle s'opère l'épanchement péricarditique, comme le démontrent plusieurs de nos observations et particulièrement les deux premières.

Un phénomène également bien digne de remarque, c'est la presque instantanéité avec laquelle commence à s'organiser la matière plastique de l'épanchement, surtout dans les cas de péricardite modérée : il semble alors que les faces opposées du péricarde s'agglutinent à l'instar des lèvres d'une plaie récente, et que l'espèce de colle vivante ou du moins viable, qui les unit, passe, avec la même facilité que dans ce dernier cas, de l'état amorphe à l'état de vascularisation d'abord, puis de cellulosité. Les observations multipliées que nous avons faites sur la couenne du sang inflammatoire, nous ont pour ainsi dire permis de prendre la nature sur le fait dans ses opérations d'organisation des fausses membranes. Nous nous sommes convaincu par d'innombrables expériences, que la couenne vraiment inflammatoire du sang (celle qu'on observe, par exemple, dans un violent rhumatisme articulaire aigu) offre, sous divers rapports, la plus grande ressemblance avec la matière glutineuse ou concrète d'un épanchement produit par l'inflammation des membranes séreuses. Hé bien, au bout de quelques heures de repos du sang, la couenne inflammatoire présente l'aspect membraneux, et nous avons même cru, dans quelques cas, y reconnaître des rudiments de vaisseaux, analogues à ceux qu'on découvre, dès les premiers jours de sa formation, dans la matière plastique de l'épanchement inflammatoire des membranes séreuses.

L'adhérence de la face inférieure de la couenne inflammatoire avec la surface du caillot, peut être comparée à l'adhérence de la face externe de la fausse membrane avec la face libre de la membrane séreuse enflammée, et la rétraction de la couenne produit le renversement des bords du caillot, comme la fausse membrane qui se forme à la surface d'une plaie qui suppure en tire peu à peu la circonférence vers le centre (1).

§ II. Périodes de l'organisation définitive des fausses membranes et de leurs transformations diverses.

Nous réunissons dans un même paragraphe ces deux périodes, sur chacune desquelles nous avons rapporté des faits particuliers, attendu qu'elles ne sont réellement que la continuation l'une de l'autre, et qu'elles diffèrent moins par le fond que par la forme, moins par leurs caractères essentiels que par les circonstances accidentelles dont elles peuvent être environnées.

1° Dans ces périodes qui appartiennent surtout à la péricardite *chronique*, le péricarde s'épaissit, s'hypertrophie comme presque tous les autres tissus chroniquement enflammés; toutefois, cet épaississement a bien plus souvent son siége dans le tissu cellulaire sous-péricardique ou dans le feuillet fibreux sous-jacent au péricarde, que dans cette membrane elle-même. D'autres fois, l'épaississement tient à l'organisation d'une couche pseudo-membraneuse, tellement adhérente au péricarde, qu'elle semble, au premier abord, faire corps avec lui. Mais on peut, au moyen de la pince, enlever cette fausse membrane organisée, ainsi

(1) Nous poursuivrions encore nos réflexions sur cet intéressant sujet, s'il ne constituait une question de l'histoire générale de l'inflammation, bien plus qu'une question spéciale de l'histoire de la péricardite. C'est pour la même raison que dans le paragraphe qui va suivre, nous nous abstiendrons de longs commentaires.

que la couche celluleuse qui l'unit au péricarde, et l'on voit alors que celui-ci a conservé son épaisseur normale.

Lorsque le péricarde a été chroniquement enflammé, non-seulement les vaisseaux capillaires sous-jacents, mais aussi les branches vasculaires dont ils naissent, sont plus développés qu'à l'état normal.

2° Quelquefois, outre les fausses membranes organisées déjà en partie ou en totalité, on trouve une certaine quantité de pus dans la cavité du péricarde chroniquement enflammé. Souvent, au lieu d'un véritable pus, on y rencontre une sérosité, tantôt plus ou moins floconneuse et trouble, tantôt claire et limpide, mêlée ou non d'une certaine quantité de sang.

Quant à la matière plastique, dont nous avons précédemment parlé, elle éprouve diverses métamorphoses, dans le cours ou, si l'on veut, dans l'évolution complète de la péricardite. A sa place, il n'existe parfois que des adhérences cellulaires générales ou partielles, ou bien de simples brides s'étendant d'un des feuillets du péricarde à l'autre. Au lieu de brides et d'adhérences, on rencontre chez d'autres sujets, de véritables fausses-membranes organisées, qui *doublent* en quelque sorte le péricarde et en augmentent l'épaisseur, ainsi qu'il a été dit plus haut. Ces fausses membranes sont ordinairement partielles : elles ont, pour la plupart, une teinte opaline, blanchâtre, laiteuse, qui tranche sur le fond transparent du péricarde. On désigne vulgairement ces fausses membranes partielles sous le nom de taches ou plaques laiteuses : ce n'est pas seulement à la surface du cœur qu'on les observe, on les trouve fort souvent sur la portion des gros vaisseaux autour de laquelle le péricarde se déploie, et particulièrement sur l'origine de l'aorte. Ces fausses membranes sont ordinairement cellulo-fibreuses ou fibreuses. Mais elles passent quelquefois à l'état fibro-cartilagineux ou même osseux, comme la matière

gélatiniforme sécrétée par le périoste enflammé. Il y a des cas dans lesquels le cœur semble enveloppé d'une sorte de coque osseuse. Parfois la cartilaginification et l'ossification s'opèrent directement, immédiatement, dans le tissu fibreux du péricarde. Les lois de cette transformation sont sans doute à peu près les mêmes que celles qui, dans l'évolution normale, régissent le passage successif de certains tissus, tels que le périoste à l'état cartilagineux et osseux.

Au lieu des adhérences et des fausses membranes ci-dessus indiquées, le péricarde offre quelquefois des granulations et de petites végétations de forme diverse.

L'épanchement liquide ou même la simple exsudation de fausses membranes très épaisses, exercent quelquefois sur le cœur une compression qui en détermine l'atrophie. Nous avons rapporté des cas dans lesquels cet organe, pressé de toutes parts et comme étouffé par les énormes masses pseudo-membraneuses qui pesaient sur lui, avait perdu la moitié ou plus encore de son volume, et se trouvait *atrophié* comme un poumon long-temps comprimé par un épanchement pleurétique.

Je ne ferai que rappeler ici quelques-unes des altérations que l'on rencontre à l'intérieur des cavités du cœur, dans beaucoup de cas de péricardite aiguë. La membrane interne du cœur est quelquefois rouge, peut-être légèrement épaissie et tomenteuse; la rougeur occupe surtout les valvules qui sont boursoufflées, sensiblement épaissies ou même *fongueuses*, principalement à leur bord libre. En même temps, on rencontre des caillots de sang plus ou moins abondants, et dont quelques-uns sont manifestement antérieurs à la mort.

Dans la péricardite chronique, rien n'est plus commun que de trouver sur le tissu séro-fibreux intérieur du cœur, des altérations essentiellement les mêmes que

celles du tissu séro-fibreux externe. (*Voir* nos observations particulières). (1)

Le tissu musculaire du cœur peut, comme les tissus séreux, fibreux et cellulaire du même organe, s'épaissir, s'hypertrophier, et l'on n'a pas oublié, sans doute, que nous avons rapporté quelques cas où l'épaississement, l'induration comme squirrheuse du feuillet viscéral du péricarde avait envahi les couches musculaires les plus voisines. Au lieu d'une hypertrophie pure et simple, ou d'une sorte de cartilaginification, le tissu musculaire du cœur offre quelquefois un ramollissement, une friabilité plus ou moins considérables. Tantôt ce ramollissement est accompagné d'une teinte d'un rouge foncé de la substance musculaire (ramollissement rouge ou brun); tantôt, au contraire, il coïncide avec une notable décoloration de cette substance (ramollissement jaunâtre ou blanchâtre). M. Laënnec n'a signalé que cette dernière espèce de coloration. « *Dans la péricardite chronique*, dit-il, *quelque-*

(1) Il y a long-temps que j'avais conçu le projet de produire artificiellement des péricardites chez les animaux, pour voir si, dans ces cas, il survenait plus ou moins fréquemment des endocardites. Les circonstances ne m'ont pas permis jusqu'ici d'exécuter ce projet. Mais un élève distingué de notre Clinique, M. Desclaux, vient de faire les expériences dont il s'agit. Or, il résulte de ses recherches, que constamment, ou à peu près, il a rencontré chez les lapins dont il a enflammé le péricarde, les caractères anatomiques d'une endocardite. Il m'a montré aujourd'hui même (24 novembre 1834) un cœur de lapin qui a succombé au 5e jour d'une péricardite *expérimentale*. La face interne du péricarde est recouverte de toutes parts par une fausse membrane aréolée, villeuse, rude comme la langue du chat, et déjà l'on y voit des vaisseaux de nouvelle formation et des adhérences filamenteuses. La membrane interne est d'un rouge vif et les valvules (surtout les gauches) sont sensiblement épaissies : la valvule bicuspide est même véritablement boursoufflée et fongueuse à son bord libre. L'expérimentation sur les animaux vient donc confirmer ce que la Clinique nous avait appris, savoir que dans presque toutes les violentes péricardites, il survient aussi une *endocardite*. Nous aurons occasion de revenir plus loin sur le fait important dont il s'agit.

fois, la substance musculaire du cœur est décolorée et blanchâtre, comme si on l'eût fait macérer pendant plusieurs jours dans l'eau ». La particularité dont parle ici M. Laënnec m'a paru coïncider exclusivement avec l'espèce de péricardite chronique, dans laquelle l'épanchement est presque entièrement séreux, comme dans l'hydro-péricarde proprement dite. La surface du cœur baignant continuellement et macérant véritablement dans le liquide, blanchit en effet, et prend une teinte pâle ou même lactescente. Mais cette coloration ne s'étend que très rarement à une grande profondeur de la substance musculaire du cœur : elle s'arrête à ses premières couches, et quelquefois même elle n'occupe réellement que le feuillet séreux et le tissu cellulaire sous-jacent. (Voy. l'hist. de l'hydro-péricarde.)

ARTICLE SECOND.

EXPOSITION RAISONNÉE DES SYMPTÔMES DE LA PÉRICARDITE ; DIAGNOSTIC DE CETTE MALADIE.

Nous espérons démontrer dans cet article, que l'on peut aujourd'hui reconnaître et diagnostiquer avec certitude la péricardite, au moins dans l'immense majorité des cas. Ce n'est, d'ailleurs, que depuis deux ou trois ans, que le diagnostic de la péricardite est devenu pour nous un problème dont la solution ne dépasse pas les moyens d'un observateur ordinaire qui sait faire un usage éclairé des méthodes précises d'exploration que nous possédons. Jusques-là nous en étions au point où se trouvaient Corvisart et M. Laënnec, et c'est par l'emploi bien entendu des deux grandes méthodes de l'auscultation et de la percussion, dont l'une a été inventée par M. Laënnec et dont l'autre a été si merveilleusement fécondée par Corvisart, que nous sommes parvenu à fonder le diagnostic de

la péricardite sur les signes les plus certains et les plus invariables, j'ai presque dit les plus infaillibles.

Je ne doute point qu'on ne trouve trop d'assurance et une large exagération dans ce que nous disons ici du diagnostic de la péricardite. Mais qu'y faire? le sage marchait devant ceux qui niaient le mouvement. Pour convaincre ceux qui nient la possibilité du diagnostic de la péricardite, nous *marchons* aussi, c'est-à-dire que nous la diagnostiquons. Nous avons déjà rapporté un certain nombre d'exemples de ce diagnostic dans notre première section, et nous en rapporterons de nouveaux à l'article du traitement. Que ceux qui ne croient pas, se donnent la peine de voir, et ils ne tarderont pas à reconnaître l'exactitude de nos assertions.

§ Ier. Des symptômes et du diagnostic de la péricardite, dans sa période de congestion et de sécrétion ou de suppuration.

1o *Signes locaux.*

Les signes locaux de la péricardite aiguë sont de deux ordres : au premier ordre appartiennent les signes *physiologiques* proprement dits; savoir, ceux fournis par l'exploration de la *sensibilité* et du *mouvement* (1); le second ordre comprend les signes assez communément appelés *physiques*. Examinons avec soin ces deux ordres de signes, sans trop nous embarrasser des noms qu'on leur donne.

I. Il existe quelquefois une douleur plus ou moins vive au-dessous du mamelon ou vers l'extrémité inférieure du sternum, occupant parfois toute la région précordiale et s'irradiant, tantôt vers le creux de l'aisselle et le bras gauche, tantôt vers la région diaphragmatique, épigastrique,

---

(1) Le nom de lésions fonctionnelles est aussi souvent appliqué aux signes de cet ordre.

ou même vers les hypochondres, et surtout vers le gauche (voyez l'observ. 5[e]), selon les complications de la péricardite. Cette douleur est pongitive, lancinante, déchirante, atroce, et, comme la douleur pleurétique, elle augmente par la percussion, par les mouvements respiratoires, la toux; elle empêche les malades de redresser le côté gauche, et de se coucher sur ce même côté; quelques-uns portent la main sur la région douloureuse pendant les inspirations et les petites secousses de la toux qui existe dans certains cas.

Il est beaucoup de péricardites dans lesquelles la douleur est sourde, et si légère que les malades ne s'en plaignent pas : la percussion, la pression exercée de bas en haut, vers le creux de l'estomac et la partie voisine de l'hypochondre gauche font ressortir cette douleur.

Quelques malades enfin n'accusent aucune espèce de douleur. Dans les cas où la péricardite est compliquée d'une pleurésie très aiguë, ou d'un violent rhumatisme articulaire aigu, la douleur de la péricardite est souvent masquée, obscurcie par celle de la pleurésie ou du rhumatisme, conformément à la loi d'Hippocrate : *Duobus doloribus simul obortis, non in eodem loco vehementior obscurat alterum.*

J'ai fait tous mes efforts pour trouver quelque raison satisfaisante de cette sorte d'inconstance de la douleur dans les cas de péricardite. Il résulte de l'examen comparatif que j'ai fait d'un bon nombre de cas :

1° Que la péricardite la plus simple (et en cela, je me trouve d'accord avec M. Laënnec) est précisément celle où la douleur manque absolument ou se fait du moins très peu sentir, et c'est principalement pour cette raison, sans doute, que M. Laënnec a soutenu, contradictoirement à Corvisart, que de toutes les péricardites, la plus *latente* était celle où on ne rencontrait aucune complication;

2° Que la péricardite *rhumatismale* est souvent aussi *indolente*, ou du moins très peu douloureuse, s'il n'existe pas de pleurésie;

3° Que dans les cas de cette dernière complication, il existe le plus souvent, quoique pas constamment, une douleur telle que nous l'avons décrite, surtout lorsque la pleurésie occupe le côté gauche, et que cette douleur n'est jamais plus vive, plus poignante, plus *atroce* enfin, que dans les cas où la pleurésie siége sur la portion gauche de la plèvre diaphragmatique.

Je présume, en dernière analyse, que la douleur, dans cette phlegmasie, comme dans toutes celles qui affectent des organes normalement insensibles, tient à la réaction de l'inflammation sur les nerfs voisins, et dans l'espèce, sur les nerfs phréniques qui longent le péricarde, ainsi que sur les nerfs intercostaux (1).

II. Les battements du cœur sont plus forts, plus fréquents qu'à l'état normal, parfois réguliers, d'autres fois tumultueux, irréguliers, inégaux, intermittents, et constituent des palpitations plus ou moins violentes. La main appliquée sur la région précordiale, distingue parfaitement, dans certains cas, les battements dont il s'agit, qui sont même parfois visibles à la simple inspection de la région précordiale; dans d'autres cas, au contraire, la région précordiale n'offre plus à la vue les battements dont nous parlons, et ils échappent à la main elle-même, appliquée sur la région précordiale. Ceci arrive lorsqu'il s'est formé un épanchement considérable dans le péricarde. C'est dans ce cas que les contractions du cœur, au lieu d'être plus fortes, plus énergiques qu'à l'état normal, sont, au contraire, du moins en apparence, plus faibles.

(1) Voyez, au reste, le mémoire que j'ai inséré dans le *Journal Hebdomadaire*, sur la cause et le siége de la douleur dans les inflammations en général.

Il survient quelquefois, au moment où l'appareil inflammatoire a disparu pour faire place au travail organisateur, un phénomène très singulier, qui n'a été encore noté par personne : c'est que le second mouvement du cœur se fait comme en deux temps et avec une espèce de craquement.

III. La saillie ou la voussure de la région précordiale, signalée par M. Louis, est un fait que j'ai eu occasion de rencontrer déjà plusieurs fois, ainsi que l'attestent un certain nombre des observations contenues dans ce chapitre.

IV. La percussion de la région précordiale rend un son mat dans une étendue qui est en raison composée de la quantité de l'épanchement auquel la péricardite a pu donner lieu, et de la tuméfaction fluxionnaire du cœur lui-même. Toutefois, la cause principale de la matité réside évidemment dans la distension du péricarde par le liquide épanché. Quelquefois, la matité occupe le tiers inférieur et même la moitié de la partie antérieure et externe du côté gauche de la poitrine. La matité de la région précordiale, chez les individus affectés de péricardite, dépendant surtout de la présence d'une masse plus ou moins considérable de liquide épanché anormalement dans le péricarde, il s'ensuit que ce signe ne peut exister qu'à une certaine époque de la maladie. En effet, dès la première origine de la péricardite, le péricarde n'a pas sécrété une assez grande quantité de matière séro-purulente, ou de véritable pus, pour distendre le péricarde, et pour qu'on puisse obtenir par conséquent le signe précieux de la matité dans un espace très étendu de la région précordiale. La péricardite qu'on appelle *sèche*, ou qui n'est suivie d'aucun épanchement notable, qui ne donne lieu qu'à la sécrétion d'une petite quantité de matière pseudo-membraneuse, n'est accompagnée d'une matité un peu considérable, qu'autant que

l'espèce de turgescence ou de gonflement inflammatoire du cœur existe à un très haut degré.

Quoi qu'il en soit, la percussion ne fournit réellement une donnée importante pour le diagnostic de la péricardite, que lorsqu'il existe un épanchement assez abondant. On peut déplacer le niveau de la matité qui a lieu dans ce cas, en faisant varier la position du malade. Lorsque l'épanchement est très médiocre, dans la position ordinaire des malades, qui est le décubitus dorsal, il occupe la partie la plus déclive du péricarde, et ne peut guère être reconnu par la percussion. Ajoutons que la matité de la région précordiale pouvant être due à diverses causes, autres que l'épanchement péricarditique, c'est par la considération des différents signes qui se trouvent associés à celui-ci, que l'on parvient à déterminer si cette matité dépend de l'épanchement dont il s'agit, ou de toute autre cause. La méthode de l'auscultation dont nous allons maintenant faire l'application au cas qui nous occupe, nous sera du plus grand secours.

V. L'*auscultation*, jusqu'à ces derniers temps, avait en quelque sorte refusé son flambeau au diagnostic de la péricardite. Le *bruit de cuir neuf* que M. le docteur Collin avait placé au nombre des signes de la péricardite, n'a pas eu même l'honneur d'une mention dans l'article péricardite du *Traité de l'auscultation* (2ᵉ édit., postérieure à la découverte de ce signe par M. Collin, qui était chef de Clinique de M. Laënnec). Il est vrai que le *bruit de cuir neuf* proprement dit n'existe pas dans toutes les péricardites, qu'il manque même dans la plupart des cas. Aussi, jusqu'à ces derniers temps, aucun des observateurs qui se sont occupés du diagnostic de la péricardite, sans en excepter MM. Andral et Louis, n'avait-il eu occasion de rencontrer le signe dont il s'agit. Pour ma part, ce n'est que tout récemment (depuis cinq à six mois) que je l'ai constaté deux ou trois fois (voy. l'obs. 1ʳᵉ).

Mais si l'on n'a que très rarement l'occasion de rencontrer le véritable *bruit de cuir neuf* dans la péricardite, rien n'est plus commun que d'observer un bruit de *frottement* ou de *frôlement* plus ou moins fort. Dans certains cas, ce bruit imite celui de râpe ou de scie, tel qu'on l'observe dans l'induration des valvules du cœur, avec rétrécissement de l'orifice auquel ces valvules sont adaptées.

J'ai trouvé aussi un vrai bruit de soufflet, dans six à huit cas de péricardite. Le même phénomène a été constaté par d'autres observateurs français ; il l'a été également par des observateurs étrangers, au premier rang desquels il faut placer MM. Latham, Hope et Stokes, en Angleterre. Quant à moi, sans prétendre ici à aucun droit de priorité, je déclare purement et simplement que je l'ai observé à une époque où j'ignorais complétement les travaux de ces derniers observateurs.

Il ne faut pas confondre, d'ailleurs, le bruit de soufflet proprement dit, avec le bruit de frôlement ou de froissement qui caractérise certaines espèces de péricardite; ce dernier, plus diffus, plus superficiel, est accompagné d'un mouvement de *grattement*, de *râclement* ou de simple *râpement* qu'on ne rencontre point dans le bruit de soufflet le plus pur. Quand on a quelque habitude de l'auscultation, il n'est pas, en général, très difficile de distinguer l'un de l'autre les deux genres de bruit dont nous parlons ; et ce qui prouve bien qu'ils ne constituent pas un seul et même bruit, c'est qu'on les rencontre quelquefois tous les deux chez le même sujet.

Le bruit de *frôlement péricarditique* est l'analogue du bruit de frottement qui accompagne souvent la première période de la pleurésie, phénomène que M. Laënnec avait indiqué sous le nom de *murmur ascensionis et descensionis*, et que M. Reynaud nous a fait connaître avec de nouveaux détails. Le bruit de frôlement péricarditique, isochrone aux battements du cœur, plus fort

ordinairement pendant la *systole* que pendant la *diastole* (1), ressemble exactement, dans certains cas, au froissement du *taffetas, du papier de banque* ou *du parchemin* (voy. ce que nous en avons dit dans nos *Prolégomènes*).

Les bruits de *frôlement*, *de râpement*, *de cuir neuf et de soufflet*, ne sont pas d'ailleurs les seuls phénomènes que nous révèle l'auscultation dans le cas de péricardite. En effet, si l'on a recours à cette méthode à l'époque où il existe un copieux épanchement, on reconnaît aussitôt que le double bruit du cœur est plus éloigné de l'oreille qu'à l'état normal, ce qui le rend plus obscur, plus sourd. L'*obscurité* des bruits valvulaires peut coïncider avec les diverses variétés de bruit de frottement signalé plus haut, comme il peut exister en l'absence de ces dernières.

L'auscultation fait reconnaître, d'ailleurs, ainsi que la palpation ou le toucher, les irrégularités, les intermittences, les inégalités des battements du cœur qui accompagnent certaines péricardites.

L'explication des divers bruits que l'on entend dans la péricardite, n'a, que je sache, encore été parfaitement donnée par aucun auteur. M. le docteur Hope pense que le bruit de soufflet est souvent le résultat de l'augmentation de la force des battements du cœur. Cette théorie me paraît insoutenable, car il est des cas dans lesquels le cœur éprouve des battements plus violents que ceux qui accompagnent la péricardite, sans qu'il y ait un véritable bruit de soufflet; et d'un autre côté, on voit ce bruit coexister avec des battements très faibles du cœur. M. Hope admet, avec plus de raison, à mon avis, que le bruit de soufflet des individus atteints de péricardite,

(1) Il est pourtant des cas (et nous en avons actuellement un sous les yeux), où le bruit que nous signalons ne se fait entendre que pendant la diastole ventriculaire.

peut, dans d'autres cas, être produit par le boursoufflement des valvules du cœur, boursoufflement qui a pour effet un rétrécissement plus ou moins marqué de l'orifice auquel elles sont adaptées.

Les observations et les expériences que nous avons rapportées, ne permettent guère de douter que le bruit de soufflet qui accompagne souvent la péricardite, ne reconnaisse pour cause une endocardite, soit primitive, soit consécutive à la péricardite, complication dont nous avons démontré la fréquence.

Toutefois, ce serait, je crois, se tromper que d'attribuer exclusivement le bruit de soufflet à la cause dont il vient d'être question. En effet, il me paraît certain qu'il est des cas dans lesquels il peut dépendre de la formation de caillots à l'intérieur du cœur, accident assez ordinaire de l'*endocardite*, et qui doit nécessairement mettre obstacle au cours du sang à travers les orifices et les cavités du cœur. Cette cause, d'ailleurs, peut se combiner avec la précédente.

Le frottement réciproque des deux feuillets opposés du péricarde, lorsqu'ils sont revêtus de ces fausses membranes aréolées, inégales, dont nous avons parlé, est évidemment la cause de ces bruits de taffetas, de parchemin, de râpement superficiel et diffus que nous avons indiqués.

Enfin, on conçoit que la pression exercée sur le cœur par un épanchement considérable peut gêner le cours du sang à travers cet organe, et produire un léger bruit de soufflet, ou favoriser du moins l'action des autres causes déjà mentionnées.

Quant au vrai bruit de *cuir neuf*, que j'ai entendu très distinctement deux ou trois fois, et que plusieurs personnes ont constaté avec moi, je pense qu'il résulte aussi du frottement réciproque des deux feuillets opposés du péricarde, et du tiraillement des couches membraneuses qui les unissent; mais je crois que, pour sa production, il est

nécessaire que les fausses membranes soient plus denses, plus résistantes, plus élastiques, plus coriaces que dans le cas de bruit de simple frôlement. Tout ceci s'est rencontré à l'ouverture du corps de l'individu qui fait le sujet de notre première observation, ainsi que chez le sujet de la quatrième qui nous a été communiquée par M. Fournet, dont nous avons déjà signalé précédemment l'esprit observateur.

Comme la première condition de tous ces bruits réside dans les mouvements alternatifs du cœur, et que ceux-ci sont parfois d'une intensité extraordinaire, tandis que, dans d'autres cas, ils ont perdu de leur force normale, nous trouvons aussi là une circonstance propre à concourir aux modifications du bruit qui accompagne le glissement du cœur dans le péricarde encore libre, ou le froissement, le tiraillement, et en quelque sorte le *chiffonnement* de ce sac séro-fibreux, lorsque les fausses membranes en ont fait disparaître la cavité.

2° *Symptômes généraux, sympathiques, ou de réaction.*

C'est particulièrement aux symptômes de cet ordre qu'il faut appliquer ce que nous ont dit les auteurs sur l'instabilité, la variabilité extrême des signes de la péricardite. Ils offrent, en effet, de nombreuses et grandes différences, dont les principales dépendent surtout de l'intensité plus ou moins grande de la péricardite et de son état de simplicité ou de complication.

Quoi qu'il en soit, dans la péricardite aiguë on observe un mouvement fébrile plus ou moins violent; mais tantôt le pouls est fréquent, plein, fort, développé, régulier, la peau chaude, sudorale; tantôt, au contraire, le pouls est petit, déprimé, inégal, irrégulier, très précipité, et la peau au lieu d'être humide, sudorale, offre à la fois une sécheresse extrême et une chaleur considérable (dans ce cas ce-

pendant il arrive assez souvent que la peau se refroidit aux extrémités et que certaines parties se couvrent d'une sueur froide, comme dans la syncope).

Il existe quelquefois une dyspnée, un sentiment d'oppression insupportable : alors, le malade ne sait quelle position garder ; il s'agite (jactitation), cherche l'air et le frais ; le visage est pâle, grippé, empreint de la plus vive anxiété, et d'une expression de terreur indéfinissable : il éprouve quelquefois des secousses spasmodiques, de légers mouvements convulsifs, ou bien même offre le phénomène si connu du rire sardonique. Lorsque la dyspnée et les angoisses sont portées à ce point, les narines se dilatent et se resserrent d'une manière très sensible pendant les mouvements d'inspiration et d'expiration, lesquels deviennent petits et fréquents comme dans la pleurésie ; la respiration est entrecoupée de soupirs, de sanglots, de hoquets ; un délire, ordinairement léger et momentané, quelquefois violent, une insomnie des plus cruelles, et, chez quelques sujets, des attaques générales de convulsion peuvent s'ajouter aux phénomènes précédents.

L'anxiété à laquelle sont en proie quelques malades est tellement insupportable, qu'ils implorent la mort, comme le sujet de notre cinquième observation (1).

Lorsque les malades résistent pendant plusieurs jours aux accidents que nous venons d'esquisser, leur visage devient blême, livide, violacé, leurs extrémités s'infiltrent et leur habitude ainsi que leur attitude sont celles des maladies dites organiques du cœur parvenues à leur dernier terme.

---

(1) Un illustre orateur, Mirabeau, éprouva, dans toute son atrocité, l'horrible supplice de la péricardite telle que nous la décrivons, et l'on sait qu'il insistait auprès de Cabanis, son médecin, pour qu'il mît un terme à ses angoisses, à son martyre, en lui donnant de fortes doses d'opium.

Il est des cas de péricardite très intense dans lesquels cet effrayant appareil de réaction existe à peine. C'est tout au plus si les malades éprouvent un léger sentiment d'oppression (1).

D'où vient cette grande et singulière différence? elle me paraît tenir à ce que j'ai dit en parlant de la douleur. Les observations de péricardite compliquée de violente pleurésie, surtout d'une large pleurésie diaphragmatique, sont précisément, en effet, celles où l'on voit éclater les phénomènes de réaction nerveuse que nous venons d'exposer : nous citerons en particulier l'observation 5e. Cette observation paraît d'autant plus décisive, que la péricardite ayant presque complétement cédé aux moyens énergiques employés, et les accidents nerveux n'en ayant pas moins persisté, nous ne pouvons réellement en placer la cause que dans la pleurésie diaphragmatique dont le cadavre nous offrit les traces. (Cette pleurésie n'était pas bornée, d'ailleurs, à la plèvre diaphragmatique, et se trouvait compliquée d'une splénite à la période de suppuration.) Le sujet de la première observation de péricardite, rapportée par Corvisart, éprouva de légers mouvements convulsifs dans les muscles de la face et un peu de délire : eh bien! outre la péricardite, l'ouverture du cadavre fit reconnaître une profonde inflammation de la plèvre diaphragmatique. Enfin, s'il m'est permis de rappeler encore l'exemple déjà cité de la maladie de Mirabeau, je ferai remarquer que ce grand orateur fut à la fois frappé de péricardite et de pleurésie.

Les phénomènes dyspnéiques portés jusqu'à l'étouffe-

---

(1) Le sang retiré de la veine, dans la péricardite, surtout dans celle compliquée de rhumatisme articulaire aigu, de pleurésie ou de pleuro-pneumonie, présente un caillot ferme, recouvert d'une couenne dense, élastique, résistante, à demi-organisée, avec *retroussement* des bords du caillot.

ment, et les phénomènes lypothimiques portés jusqu'à la syncope, coïncident, sinon toujours, au moins très fréquemment, avec un vaste épanchement dans la plèvre et le péricarde d'une part, et avec la formation de concrétions polypeuses dans les cavités du cœur.

L'extension de l'inflammation au tissu charnu du cœur, et le boursoufflement inflammatoire des valvules, beaucoup plus commun qu'on ne l'avait cru jusqu'ici, sont aussi des *accidents* de la péricardite, auxquels il faut attribuer, quand ils existent, une sérieuse participation aux phénomènes réactionnels, et particulièrement aux troubles de la circulation et de la respiration.

Ce n'est pas sortir du cercle des connaissances positives de la saine physiologie, que de considérer le système des nerfs respirateurs comme l'instrument (j'ai presque dit le conducteur) de plusieurs des phénomènes de réaction qui viennent d'être l'objet de nos réflexions.

Quoi qu'il en soit, il me semble résulter de la discussion précédente que les grands accidents de réaction qu'on observe dans certains cas de péricardite, doivent être considérés comme appartenant plus directement à une violente complication pleurétique ou pleuro-pneumonique qu'à la péricardite elle-même, puisque encore une fois, ces accidents peuvent manquer absolument dans la péricardite exempte d'une si grave complication, et que, d'un autre côté, on peut les voir éclater dans des pleurésies ou pleuro-pneumonies sur-aiguës, sans qu'il existe de péricardite. Et, comme nous l'avons dit, ces accidents sévissent dans toute leur intensité quand la phlegmasie siége sur la plèvre diaphragmatique.

Dans la péricardite, les fonctions digestives ne sont pas ordinairement lésées autrement que dans toute inflammation fébrile en général, c'est-à-dire que les malades éprouvent de l'inappétence et une soif plus ou moins vive. Toutefois, dans les péricardites accompagnées des graves

accidents nerveux précédemment notés, il n'est pas rare de voir survenir des vomissements plus ou moins répétés (1).

Voyons maintenant quels sont les signes en quelque sorte *pathognomoniques* de la péricardite, à la période que nous venons de décrire. Aucun des signes que nous avons énumérés, considéré isolément, ne suffirait pour faire reconnaître la péricardite; mais il est un ensemble de signes qui permet d'établir solidement ce diagnostic. Les données séméiologiques fournies par l'inspection, le toucher, la percussion et l'auscultation, sont les principaux éléments de la solution du problème qui nous occupe. Toutefois, ces données ont besoin du concours de celles que nous puisons dans la connaissance des phénomènes de réaction fébrile et des troubles de la circulation et de la respiration. Ainsi, qu'un individu soit pris tout-à-coup de réaction fébrile avec oppression plus ou moins considérable, petitesse, irrégularité, intermittence du pouls, anxiété, et qu'il existe en même temps une douleur dans la région précordiale avec matité et bruit de frôlement péricardique ou de cuir neuf, certes, on pourra, sans crainte de se tromper, affirmer l'existence d'une péricardite.

Mais nous avons vu que les troubles de la circulation et de la respiration pouvaient manquer; la question est donc de savoir si, en leur absence, le diagnostic de la péricardite est encore possible. Nous répondrons qu'il l'est, en effet, et que la matité, avec ou sans *voussure* de la région précordiale, plus les signes fournis par l'aus-

---

(1) Ces vomissements sympathiques, dans les cas de complication de péricardite avec une pleurésie diaphragmatique, s'expliquent, d'une part, par le voisinage de la plèvre diaphragmatique et du péritoine, et d'autre part, par la réaction du système nerveux diaphragmatique sur le système nerveux de l'estomac (8e paire) lequel, comme on sait, lui est assez étroitement uni.

cultation, chez un individu qui a de la fièvre, et qui, auparavant, n'offrait aucun indice de maladie dite organique du cœur, sont des symptômes *certains* de péricardite.

Le diagnostic ne devient réellement très difficile, pour ne pas dire impossible, que dans les cas de péricardite très légère, avec un très médiocre épanchement : car alors la matité précordiale n'est guère plus étendue qu'à l'état normal, et les signes fournis par l'auscultation se réduisent quelquefois alors à un bruit obscur de frôlement qui n'a quelque valeur que pour une oreille bien exercée. Nous avons quelquefois *diagnostiqué* des péricardites de l'espèce qui nous occupe.

La seule maladie aiguë qui puisse, au premier abord, *simuler* la péricardite, est une pleurésie du côté gauche, occupant toute la plèvre de ce côté, ou sa portion inférieure, et spécialement celle qui avoisine le péricarde ou qui revêt le diaphragme. Mais, en faisant un usage éclairé de nos moyens d'exploration, on peut assez facilement distinguer ces deux maladies l'une de l'autre. Les cas les plus embarrassants sont ceux, et ils ne sont pas très rares, où les deux maladies existent à la fois. Heureusement que, dans ce cas, le médecin diagnostiquera l'une des deux maladies, s'il ne les reconnaît pas toutes les deux; et comme le traitement est essentiellement le même, l'erreur n'aura réellement aucune conséquence grave (1).

La complication de la péricardite avec l'endocardite nous occupera plus tard. (Voyez le chapitre suivant.)

Les observations que nous avons déjà rapportées, et celles que nous placerons à la suite de nos préceptes sur

(1) Au reste, nous avons rapporté des cas dans lesquels cette double inflammation a été parfaitement diagnostiquée, et nous en rapporterons d'autres à l'article *Traitement*.

le traitement, permettent de suivre les diverses phases de la maladie, depuis le moment de l'épanchement jusqu'à la complète résorption de la partie liquide et à l'organisation celluleuse de la fausse membrane, quand elle n'est pas résorbée elle-même.

Mais il est des cas où le travail de congestion et de suppuration s'étend au-delà des limites ordinaires, et l'on dit vulgairement alors, que la péricardite est passée à l'état *chronique*. La péricardite de ce nom n'est pas cependant toujours consécutive à celle qu'on appelle aiguë. En effet, on donne encore le nom de péricardite chronique, ou *latente*, à celle qui, primitivement et comme d'emblée, affecte une marche lente, sourde, obscure, et qui n'excite pas une vive réaction fébrile.

Les symptômes de cette forme de la péricardite sont, au fond, les mêmes que ceux de l'aiguë; mais par cela seul qu'ils se développent d'une manière moins rapide, moins violente, le diagnostic de la maladie devient beaucoup plus difficile sous quelques rapports. C'est ainsi que des mouvements que nous distinguons très bien lorsqu'ils s'opèrent avec une certaine vitesse, se dérobent complétement à notre vue s'ils s'exécutent avec une extrême lenteur et qu'ils se passent dans des corps d'un petit volume.

Toutefois, comme les signes physiques de l'épanchement existent dans ce cas, ainsi que dans la péricardite aiguë, on peut, avec une attention et une habitude suffisantes, parvenir au diagnostic de la péricardite chronique. Lorsqu'aux signes indiqués de cet épanchement, se joignent une douleur plus ou moins sourde dans la région précordiale, une fièvre lente, avec ou sans redoublement le soir ou après l'ingestion de quelques aliments, une oppression plus ou moins marquée, une sorte de bouffissure du visage avec ou sans teinte violacée, une infiltration générale, ou simplement un peu d'empâtement et d'œdème

autour des malléoles, augmentant lorsque les malades se lèvent et restent un certain temps debout; à cet ensemble de symptômes, disons-nous, on peut annoncer l'existence d'une péricardite chronique.

§ II. Des signes des adhérences et autres productions accidentelles consécutives à la péricardite.

Les adhérences, les plaques laiteuses ou les taies du péricarde, que l'inflammation de cette membrane entraîne si souvent à sa suite, ne me paraissent pas troubler nécessairement le jeu du cœur : on en rencontre du moins chez des personnes qui jouissaient de la plus florissante santé (1).

Je ne connais encore aucun signe qui puisse faire reconnaître en particulier l'existence des adhérences du péricarde (2). Je ne serais cependant point surpris qu'on dé-

---

(1) Quelques récentes observations me permettent de penser que les plaques pseudo-membraneuses, organisées à la surface du péricarde, peuvent donner lieu à un bruit de râpe ou de lime. Nous avons gardé longtemps dans nos salles, un homme qui, à la suite d'une endo-péricardite aiguë, conserve un très beau bruit de ce genre, et dont la santé est d'ailleurs parfaitement rétablie (nous rapporterons plus loin cette observation).

(2) M. le docteur Sander dit, je le sais, « qu'on peut reconnaître « l'adhérence du péricarde au cœur par l'existence d'un mouvement « perpétuel d'une très forte ondulation, se montrant plus bas que celle « que l'on sent naturellement dans la région du cœur. » Voici l'explication que donne M. Sander de ce mouvement : « Pendant la contraction « simultanée des ventricules, la pointe du cœur s'élève en avant et doit « entraîner en haut la partie inférieure du péricarde avec le diaphragme « et tout ce qui lui est adhérent, et en même temps se dessine un enfoncement sous les côtes gauches *de la région supérieure du ventre*; dans le « moment suivant, les ventricules se dilatent, la pointe du cœur se meut subitement en bas, et n'étant pas dans un espace libre, communique actuellement au péricarde adhérent, au diaphragme et aux autres parties, le « choc qui est sensible à l'extérieur par une petite élévation, qui se dessine dans le même endroit où peu auparavant s'était formée la concavité;

couvrît par la suite quelque bruit propre à signaler la présence de certaines espèces d'adhérences, bruit qui ressemblerait plus ou moins à ce bruit de craquement et de cuir neuf qui m'a paru coïncider avec les adhérences fibreuses qu'on rencontre souvent au sommet du poumon des phthisiques.

Lorsque les plaques ou les granulations développées à la surface du péricarde forment un relief plus ou moins prononcé, qu'elles sont dures, inégales, cartilagineuses ou même osseuses, elles donnent lieu à différents bruits de frottement rude ou de râclement, qui pourraient en faire au moins soupçonner la présence. L'observation 21e est le fait le plus positif que j'ai encore recueilli à l'appui de cette opinion, et je l'ai discuté en traitant des bruits anormaux qui peuvent se passer dans la cavité du péricarde (voyez les Prolégomènes). Mais j'ai plusieurs fois entendu dans la région du cœur divers bruits de *râclement* plus ou moins forts, que je suis d'autant plus disposé à rapporter au genre de lésions dont nous nous occupons, que les malades chez lesquels je les ai constatés, avaient antécédemment éprouvé des symptômes qu'on ne pouvait raisonnablement guère expliquer que par l'existence d'une péricardite.

Ainsi, en résumé, les productions celluleuses et fibreuses, les végétations granuleuses, les plaques cartilagineuses et calcaires du péricarde, ou sont complétement innocentes, ou du moins ne nuisent pas considérablement aux fonctions de la circulation. Nous verrons, dans le chapitre

---

« et qui s'étend pourtant un peu plus bas. » Je n'ai point encore observé la particularité dont parle M. Sander. Il ne faut pas confondre, en effet, avec le phénomène dont il s'agit, la *dépression* qu'on observe quelquefois vers la région précordiale, pendant l'inspiration, chez les individus dont la plèvre pulmonaire adhère au péricarde et à la plèvre pariétale voisine.

suivant, qu'il n'en est malheureusement pas de même lorsque de pareilles productions se développent à l'intérieur du cœur ou sur l'endocarde. Tant il est vrai que, dans beaucoup de cas, comme l'avait déjà dit le père de la Médecine, les effets d'une seule et même maladie diffèrent suivant le lieu qu'elle occupe : *omnium morbòrum modus unus, locus differentiam facit* (1).

ARTICLE TROISIÈME.

EXPOSITION RAISONNÉE DES CAUSES DE LA PÉRICARDITE.

Comme celles de toutes les autres phlegmasies, les causes de la péricardite sont *déterminantes* et *prédisposantes*. Parmi les causes déterminantes, la plus puissante, la plus fréquente, et partant celle qu'il importe le plus de bien connaître, c'est incontestablement un refroidissement brusque et subit, succédant à une forte chaleur du corps et à des exercices plus ou moins violents. Mais, avant d'insister, d'une manière toute spéciale, sur cette grande cause de péricardite, indiquons rapidement les autres causes de cette maladie. Parmi elles se trouvent les violences extérieures, les agents traumatiques (les coups, les chutes, les corps étrangers introduits dans le péricarde).

M. Renauldin a lu l'année dernière (30 juillet 1833), à l'Académie royale de médecine, un exemple curieux de *péricardite causée par l'introduction d'une longue aiguille dans le ventricule droit du cœur* (2).

---

(1) Le mot *omnium* est seulement beaucoup trop général.

(2) Le sujet de cette observation était un homme récemment arrivé à Paris, qui mourut après avoir tenté, à plusieurs reprises, de se suicider. A l'ouverture de son corps, on trouva près de deux litres d'un liquide

Corvisart rapporte aussi dans son ouvrage un cas de péricardite qu'il attribue à un coup de poing sur la région du cœur. Mais j'ai quelque peine à croire que dans le cas dont il s'agit (observ. 4e de l'*Essai sur les maladies du cœur*), la péricardite ait été réellement produite par la cause que lui assigne ce célèbre observateur. En effet, le coup de poing fut reçu par le sujet de cette observation le 9 janvier 1799, et ce ne fut que le 25 du même mois qu'apparurent les premiers symptômes de la péricardite.

Dans quelques cas, on ne peut recueillir aucune donnée précise et positive sur la cause déterminante de la péricardite.

Mais revenons à l'influence de la vicissitude de chaud et de froid sur le développement de la péricardite. La puissance de cette cause n'avait point échappé à la sagacité de Corvisart. Il ne s'est pas borné à signaler l'influence dont il s'agit dans ses considérations générales sur les causes de la péricardite, mais il y revient encore à l'occasion des faits particuliers. C'est ainsi, par exemple, que dans sa 6e observation, il n'oublie pas de faire bien remarquer que le sujet de cette observation (un potier de terre)

---

séro-albumineux dans le péricarde et une aiguille qui avait pénétré dans le ventricule droit, sans qu'on ait pu découvrir de cicatrice à la peau.

A l'occasion de la lecture intéressante de cette observation, M. Dupuy communiqua les remarques suivantes, qui me paraissent dignes de fixer l'attention des observateurs. Ce savant vétérinaire dit avoir observé des cas analogues au précédent sur des animaux, qui ont survécu, mais en présentant un état *asthmatique*. L'introduction d'aiguilles, chez les ruminants, se fait par la déglutition : une fois parvenus dans la panse, ces corps étrangers, dit M. Dupuy, vont ensuite gagner la poitrine, le péricarde, le cœur.

J'ajouterai ici que M. Desclaux a produit des péricardites et des endocardites chez les lapins, en traversant le péricarde et le cœur de ces animaux avec des aiguilles. Ce jeune et laborieux observateur, dont j'ai déjà précédemment cité le nom, m'a montré, ces jours derniers, un cas de cette endo-péricardite *expérimentale*.

était exposé, par son métier, aux vicissitudes les plus grandes de la chaleur et du froid.

Nos observations sont bien propres à éclairer la question que nous agitons ici. Les soins minutieux avec lesquels nous avons interrogé un très grand nombre d'individus affectés de phlegmasie aiguë des divers tissus des organes pectoraux en général, et de péricardite en particulier, nous ont surabondamment convaincu, ainsi que tous ceux qui assistent à notre clinique, qu'un refroidissement subit, succédant à une copieuse transpiration et à un travail, à un exercice fatigant, est la cause la plus commune de ces maladies. Dès lors, on ne doit pas être surpris si la péricardite est la compagne si ordinaire, je ne dis pas seulement de la pleurésie et de la péripneumonie, mais aussi d'un rhumatisme articulaire sur-aigu. Qui ne sait, en effet, que cette dernière fluxion inflammatoire reconnaît précisément pour cause principale, les vicissitudes que nous venons de signaler?

On est étonné que Corvisart, dans son exposé des causes de la péricardite, n'ait pas amplement développé le point d'étiologie que nous abordons en ce moment. Il n'ignorait point cependant la coïncidence des affections rhumatismales avec l'inflammation du tissu séro-fibreux du péricarde. Dans la 6e observation déjà citée, il ne manque pas de noter que la péricardite s'était développée à la suite de douleurs rhumatismales très aiguës. Enfin, dans l'article qu'il a consacré à l'adhérence du cœur, qu'il a divisée en plusieurs espèces, il dit, en parlant d'une de ces espèces, : « Je suis tenté de regarder, entre autres, « comme cause fréquente de cette adhérence, les affec- « tions rhumatismales et goutteuses. » C'est là un de ces lumineux éclairs que le génie observateur de Corvisart faisait briller sur la plupart des sujets auxquels il s'appliquait.

Les malades des observations 8e, 9e et 12e de notre pre-

mière catégorie ; ceux des observations 26e, 29e, 30e, 31e, 32e, 34e et 35e, qui seront rapportées à l'article traitement, étaient à la fois atteints et de rhumatisme articulaire aigu, et de péricardite, sorte de *rhumatisme* du péricarde. Telle est, d'après notre expérience, la fréquence de la péricardite chez les individus rhumatisants, qu'on pourrait affirmer *à priori*, que sur vingt sujets atteints d'un rhumatisme articulaire aigu général, et accompagné d'une vive réaction fébrile, il y en aura la moitié, au moins, qui offriront des symptômes d'une péricardite ou d'une endocardite, et souvent de ces deux phlegmasies réunies. Jusqu'ici, les phlegmasies aiguës du cœur concomitantes du rhumatisme, avaient été entièrement méconnues dans la très grande majorité des cas ; et comme elles n'avaient point été combattues convenablement, plusieurs ont dû passer, et sont effectivement passées à l'état chronique. De là, ces lésions organiques du cœur, sur l'origine desquelles si peu d'auteurs nous avaient laissé quelques données satisfaisantes, et que plusieurs praticiens ont néanmoins vaguement rattachées à je ne sais quel *principe*, *vice* ou *virus* rhumatismal et *goutteux*. Les considérations et les faits qui précèdent, répandront, j'ose l'espérer, quelque lumière sur cette question éminemment pratique.

Et qu'on ne croie pas que la dissertation à laquelle nous venons de nous livrer, soit une de ces oiseuses théories auxquelles les bons esprits ont désormais renoncé sans retour. Non, non ; et chaque jour, au lit des malades, les vrais observateurs pourront apprécier à leur juste valeur les réflexions que nous soumettons en ce moment à leur jugement éclairé. Qu'ils assistent à ces cliniques où l'on voit les rhumatismes articulaires aigus durer 30, 40 jours et au-delà, et ils verront si, comme le soutiennent quelques classiques praticiens, la réaction fébrile qui survit à la période inflammatoire du rhumatisme, est

une nouvelle espèce de *fièvre essentielle*, ou si elle ne se rattache pas, au contraire, dans un grand nombre de cas, à une péricardite, à une endocardite, à une endo-péricardite méconnues.

Une pleurésie plus ou moins violente alimente aussi quelquefois la fièvre essentielle rhumatismale de certains auteurs; mais cette complication est plus rarement méconnue que celle indiquée plus haut (1).

On a fait jouer un grand rôle au phénomène désigné sous le nom de *métastase* dans le développement de la péricardite rhumatismale. Je n'ai point l'intention de nier tout ce qui a été dit sur le transport, le déplacement d'un rhumatisme, ni de faire le procès à la théorie un peu surannée des métastases; mais je crois pouvoir affirmer, sur la foi d'observations nombreuses, recueillies avec le soin le plus minutieux à la fois et le plus consciencieux, que les péricardites ne sont pas toujours l'effet d'une métastase rhumatismale proprement dite ou d'un transport de rhumatisme d'une articulation sur le péricarde. La péricardite, il est vrai, n'a été souvent constatée (quand elle l'a été) chez des individus rhumatisants, que plusieurs jours après le début de la phlegmasie articulaire. Reste à savoir si la péricardite, pour n'avoir été reconnue qu'à cette époque, n'était pas en quelque sorte née en même temps que le rhumatisme. Au reste, je le répète, je ne conteste pas que la péricardite ne puisse

---

(1) Le passage suivant de l'introduction de l'ouvrage de M. le docteur Hope sur les maladies du cœur, confirme la doctrine ci-dessus développée. « Dans le rhumatisme aigu, il n'y a pas de danger plus commun et plus « formidable que l'inflammation du cœur et de ses membranes. Si on la « néglige quand elle existe à un haut degré (et même alors elle constitue « une des maladies les plus obscures et les plus insidieuses), le malade « succombe presque toujours aux effets immédiats de l'attaque, ou vit « encore un peu de temps, martyr d'une incurable affection organique « du cœur. »

survenir pendant le cours d'un rhumatisme, comme elle survient pendant le cours d'une pleurésie ou d'une pleuro-pneumonie, soit en vertu de la tendance à l'extension, à la diffusion qui caractérise l'inflammation *rhumatismale*, soit sous l'influence d'une cause accidentelle (1).

Je terminerai en faisant remarquer que la similitude d'organisation qui existe entre le péricarde et l'endocarde d'une part, et le tissu séro-fibreux qui est le siége essentiel du rhumatisme articulaire aigu d'autre part, est une condition qu'il ne faut pas perdre de vue pour se rendre compte de ce que nous venons de dire sur la coïncidence de cette dernière maladie avec la péricardite et l'endocardite.

Les causes *prédisposantes* de la péricardite ne nous occuperont que quelques instants : on observe cette maladie dans tous les âges, et chez les deux sexes; elle règne dans tous les climats, dans toutes les saisons ; néanmoins les sujets de 10 à 30 ans y sont plus exposés que ceux des autres âges; elle est plus commune dans les périodes de l'année où se rencontrent les grandes alternatives de chaud et de froid, que dans les autres, etc. Il me paraît, d'ailleurs, que pour cette maladie, comme pour tant d'autres, certaines conditions individuelles, *personnelles*, constituent un état de *prédisposition* qu'il ne faut pas négliger. Plusieurs faits me portent à croire que cette prédisposition est *héréditaire*.

---

(1) Je regrette sincèrement que mes recherches sur les causes de la péricardite ne s'accordent pas tout-à-fait avec celles d'un observateur tel que M. Louis. « Les causes de la péricardite, dit-il, ne sont pas une des parties les moins *obscures* de son histoire..... Les causes excitantes sont *inconnues dans la plupart des cas.* » Il est vrai que plus loin M. Louis convient qu'*on peut croire* qu'elle reconnaît les mêmes causes que la pleurésie et la péripneumonie. Le lecteur pense probablement que cette sorte d'amendement est un trait de lumière pour l'étiologie de la péricardite. Oui, sans doute, si M. Louis n'ajoutait aussitôt : « Combien de fois la pé-

ARTICLE QUATRIÈME.

PRONOSTIC, MORTALITÉ, MARCHE ET DURÉE DE LA PÉRICARDITE ; SES COMPLICATIONS.

La péricardite aiguë est, sans contredit, une grave maladie, vu l'importance des fonctions de l'organe dont elle affecte l'enveloppe externe. Toutefois, Corvisart et plusieurs autres observateurs moins célèbres, nous paraissent en avoir beaucoup exagéré les dangers. Pour principale preuve de cette assertion, qui paraîtra, peut-être, assez étrange à quelques lecteurs, il me suffira de rappeler combien il est fréquent de rencontrer des traces d'une ancienne péricardite (adhérences, plaques laiteuses, etc.), à l'ouverture d'individus qui ont été enlevés par diverses maladies aiguës ou chroniques, dans lesquelles le cœur et ses enveloppes ne se trouvaient point compromis. Après la pleurésie, la péricardite est, si je dois m'en rapporter aux très nombreuses observations que j'ai recueillies, la phlegmasie dont on trouve le plus souvent des traces sur le cadavre. Ainsi donc, il est un très grand nombre de personnes qui ont eu des péricardites, presque toujours méconnues, auxquelles elles n'ont point succombé. Que si une péricardite méconnue, et partant mal ou incomplétement traitée, se termine ainsi très souvent d'une manière heureuse, en laissant seulement à sa suite, à l'instar de la pleurésie, diverses productions accidentelles, que ne doit-on pas espérer aujourd'hui que la possibilité

---

ripneumonie elle-même survient sans cause appréciable! » Quiconque aura lu attentivement nos observations et s'appliquera, pour son propre compte, à étudier profondément la question qui nous occupe, remplacera cette exclamation par la suivante beaucoup plus exacte : Combien de fois la péripneumonie elle-même survient après les brusques et grandes alternatives de chaud et de froid, à la suite d'exercices fatigants !

de son diagnostic nous permet de la traiter d'une manière conforme aux préceptes de la saine expérience !

J'ai rappelé, au commencement de ce chapitre, le terrible pronostic porté par Corvisart, selon lequel la péricardite aiguë et chronique sont nécessairement mortelles (la péricardite qu'il appelle *sub-aiguë* laissant seule quelque espérance). J'oserai affirmer, contre l'autorité de ce grand maître, qu'un temps viendra où ce que Corvisart considérait ici comme la loi sera l'exception, et réciproquement ; c'est-à-dire que les cas curables seront les cas ordinaires, et que les cas mortels constitueront les cas exceptionnels.

Ce que je puis affirmer déjà pour ma part, c'est que j'ai guéri le plus grand nombre des péricardites que j'ai eu occasion de rencontrer depuis quelques années, et les succès vraiment extraordinaires que j'obtiens chaque jour des émissions sanguines pratiquées à plus haute dose qu'on ne le fait vulgairement, dans les phlegmasies aiguës en général, me donne l'espérance très fondée que la plupart des péricardites auxquelles cette méthode sera bien appliquée ne lui résisteront pas (1). Les plus rebelles, les plus meurtrières seront celles qui auront pour complication une endocardite intense, une très violente pleurésie ou pleuro-pneumonie ; et nous avons toutefois eu le bonheur de guérir plusieurs de ces dernières.

Des auteurs très recommandables, Lancisi, Vieussens, Sénac, Meckel, et l'immortel Morgagni surtout, ont longuement disserté sur la question de savoir si l'adhérence du péricarde au cœur, ne devait pas être regardée comme la cause d'accidents plus ou moins fâcheux, de palpita-

---

(1) Voyez, à ce sujet, les comptes rendus de notre service clinique dans le *Journal Hebdomadaire*, par M. le docteur Jules Pelletan, chef de clinique ; voy. aussi notre article *Pneumonie* dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

tions en particulier. Il semblerait, au premier abord, qu'une telle adhérence doit entraver le jeu du diaphragme, et que, réciproquement, les mouvements de ce muscle, doivent plus ou moins déranger alors la systole et la diastole du cœur. Peut-être en est-il ainsi quelquefois. Mais il est bien certain que j'ai trouvé et que d'autres observateurs ont rencontré de complètes adhérences du péricarde au cœur, chez des individus dont la circulation et la respiration n'avaient éprouvé aucune espèce d'obstacle provenant de la présence de ces adhérences. Disons toutefois ici, que les adhérences générales et complètes sont moins communes peut-être à la suite de la péricardite qu'à la suite de la pleurésie, ce qui pourrait dépendre des mouvements forts et continuels dont le cœur est incessamment agité. Aussi les plaques fibreuses, fibro-cartilagineuses, etc., sont-elles plus communes que les adhérences proprement dites à la suite de la péricardite (1). Ces plaques, quand elles sont saillantes, inégales, rugueuses, les granulations et les végétations plus ou moins dures qui peuvent hérisser la surface du péricarde, rendent moins libre et moins facile le glissement du cœur, et l'on entend quelquefois, ainsi que j'en ai cité des exemples, un bruit particulier, indice de ce frottement accidentel; mais aucun fait ne me porte à croire qu'il en résulte, dans les cas ordinaires, un obstacle notable aux fonctions du cœur.

La péricardite chronique, avec épanchement puru-

---

(1) Corvisart est réellement et heureusement tombé dans l'erreur (erreur déjà relevée par M. Laënnec), en disant : « De même que je ne crois « pas qu'il soit possible de vivre et de vivre sain, avec l'adhérence com- « plète et immédiate des poumons aux surfaces adjacentes; de même je pense « que l'adhérence totale du péricarde au cœur est *nécessairement* accom- « pagnée d'un dérèglement dans les fonctions de cet organe, que la « mort en est la suite inévitable, plus prompte ou plus tardive suivant « l'âge, le sexe, le tempérament, la profession, les dispositions mo- « rales. »

lent, séro-sanguinolent, ou séro-pseudo-membraneux, doit inspirer de sérieuses inquiétudes, au moins dans l'état actuel de nos moyens thérapeutiques. On ne saurait donc trop s'appliquer à reconnaître de bonne heure la péricardite, et à la combattre par ces méthodes vigoureuses qui préviennent si heureusement le passage de la maladie à l'état chronique.

La marche et la durée de la péricardite varient suivant un grand nombre de circonstances, telles que le genre de cause qui a produit la maladie, l'âge, le tempérament, l'état de *simplicité* ou de complication, le traitement, etc.

Quelques péricardites marchent avec une rapidité si effrayante, qu'elles foudroient, pour ainsi dire, les malades. C'est ainsi que le sujet de la première des observations de péricardite rapportées dans la Clinique médicale de M. Andral, fut emporté en 27 heures. On sait aussi que la péricardite à laquelle succomba le grand Mirabeau, produisit des accidents si rapidement mortels, qu'on fit courir le bruit d'un empoisonnement.

Les péricardites si rapidement mortelles sont presque toujours compliquées, soit d'une violente pleurésie, soit d'une endocardite sur-aiguë, etc.

Lorsque la péricardite est chronique, elle peut durer plusieurs mois. Quant aux produits organisés qu'elle amène à sa suite, ils persistent, comme nous l'avons vu, un temps indéterminé, sans troubler notablement la santé.

Une péricardite de moyenne intensité, traitée par notre méthode, se termine, en général, d'une manière heureuse, du septième au quatorzième jour : il y a quelques exceptions à cette règle.

Nous avons déjà tant de fois été forcé de parler des complications de la péricardite, que je n'ai pas cru devoir consacrer ici un article particulier à ce sujet. Les

faits consignés dans ce chapitre prouvent jusqu'à l'évidence, que la péricardite est le plus souvent compliquée d'une inflammation soit aiguë, soit chronique, de la membrane interne du cœur, de la plèvre, du péritoine et des membranes synoviales des articulations. J'ai cité un cas bien remarquable où la rate elle-même avait été prise d'une inflammation avec suppuration : il existait dans ce cas une pleurésie diaphragmatique du côté gauche.

Ne nous étonnons donc pas, si Corvisart a dit : *Qu'il n'avait point d'observations propres d'une péricardite aiguë, sans complication.*

ARTICLE CINQUIÈME.

DU TRAITEMENT DE LA PÉRICARDITE.

§ I. Préceptes généraux.

Comme toutes les autres phlegmasies en général, la péricardite aiguë réclame l'emploi des émissions sanguines, du repos, de la diète, des boissons adoucissantes, rafraîchissantes et des applications émollientes.

Jusqu'ici cette méthode a été bien rarement mise en usage dans toute sa plénitude, ce qui tient surtout à ce que la péricardite a été souvent méconnue ou reconnue trop tard. Aujourd'hui que le diagnostic de cette maladie repose sur les signes les plus certains, j'ose affirmer qu'en appliquant, avec une hardiesse éclairée, la grande méthode des émissions sanguines au traitement de la péricardite aiguë, on obtiendra des succès vraiment inespérés. Tel est du moins le résultat auquel me conduisent les dernières années de ma propre expérience. J'ai vu céder rapidement à des émissions sanguines généreuses, réitérées plusieurs fois dans l'espace de trois,

quatre et cinq jours, presque toutes les péricardites que j'ai rencontrées (1).

Il n'est pas nécessaire de dire que les saignées, tant générales que locales, doivent être proportionnées à l'intensité de la maladie, à l'âge, à la force, au tempérament, au sexe du sujet, aux complications, etc. Règle générale : chez un sujet dans la force de l'âge, atteint d'une péricardite intense, trois ou quatre saignées du bras, de trois à quatre palettes, dans les trois ou quatre premiers jours, secondées par l'application de vingt-cinq à trente sangsues ou de ventouses scarifiées, réitérées deux ou trois fois, suffiront à la guérison de la maladie (2). Nous laissons à la sagacité des médecins instruits le soin de déterminer les cas dans lesquels on doit rester en deçà ou bien aller au delà de la mesure, et pour ainsi dire, de la dose que nous venons de fixer.

Peu de péricardites résisteront à cette méthode, si elles sont saisies à leur origine.

Que si, malgré les secours de l'art, convenablement administrés, la péricardite se prolongeait ou passait même à l'état vraiment chronique, il faudrait combiner sagement les émissions sanguines locales modérées, soit au moyen

(1) Aux cas de guérison, recueillis à la Clinique, qui seront rapportés plus bas, on peut ajouter celui d'un jeune homme auprès duquel me fit appeler l'un de nos plus savants confrères de la ville, M. le docteur Forget, aux soins duquel il était confié. Trois fortes saignées du bras et deux applications de sangsues sur la région précordiale triomphèrent d'une péricardite, annoncée entre autres signes pathognomoniques, par la matité de la région précordiale et le bruit de frottement péricardique (une très violente réaction fébrile existait chez ce jeune malade).

(2) Depuis quelque temps, nous avons remplacé, à la Clinique, l'usage des sangsues par les ventouses scarifiées, appliquées suivant la méthode allemande, par M. Buchel, et nous en avons obtenu les plus heureux succès. Par cette méthode des émissions sanguines locales, nous connaissons exactement la quantité de sang retiré (chaque application est de deux à quatre palettes).

des sangsues, soit au moyen des ventouses scarifiées, avec les divers révulsifs, tels que les vésicatoires, les cautères, les moxas, les sétons, la pommade stibiée, l'huile de croton tiglium, etc. Les frictions mercurielles pourront également être employées.

Un régime sévère, des bains tièdes, répétés de temps en temps, favoriseront l'action des autres agents curatifs.

L'épanchement qui s'est opéré dans le péricarde est-il rebelle à toutes ces pratiques ? le cas devient on ne peut plus embarrassant. L'évacuation du liquide au moyen d'une opération chirurgicale est un de ces problèmes thérapeutiques dont l'expérience n'a pas encore donné la solution. Nous ne pouvons nous prononcer formellement ni pour ni contre une tentative de ce genre (1).

En attendant de nouvelles lumières, nous ne pouvons qu'engager le praticien, dans un cas de ce genre, à se conformer aux préceptes généraux du traitement des inflammations chroniques. Si les battements du cœur étaient tumultueux, irréguliers, que la péricardite, en se prolongeant, eût entraîné une hypertrophie de cet organe, il conviendrait de faire usage de la digitale. Dans les cas, au contraire, où un épanchement abondant, des couches multipliées de fausse membrane ont déterminé par leur compression une sorte d'atrophie du cœur, il ne serait peut-être pas prudent de ralentir la circulation par l'administration de la digitale.

(1) Nous reviendrons sur cette question, quand nous traiterons de l'hydro-péricarde.

§ II. Observations de péricardite terminée par la guérison.

OBSERVATION 27e.

Femme de 27 ans.—Péricardite et rhumatisme articulaire aigus.—Quatre saignées de trois pal., quatre-vingt-six sangsues en quatre fois; thrid., opium, poud. de Dow. — Convalescence le dixième jour. — Le douzième jour la malade mange le huitième de la portion.

Victoire Chaudron, âgée de 27 ans, fille, d'une constitution délicate, peau fine, cheveux chatâins, jouissant habituellement d'une assez bonne santé, bien réglée depuis l'âge de 19 ans, fut reçue à la Clinique (no 4, salle Ste Madeleine), le 10 mai 1834. Elle était accouchée à la Maternité, le 24 mars de la même année. Elle a nourri son enfant pendant quatorze jours, après lesquels il a succombé. Vers le 9e jour de ses couches, elle éprouva de violents maux de tête, de la fièvre; dix sangsues lui furent appliquées derrière les oreilles.

Environ 20 jours après son accouchement, elle s'est refroidie en lavant du linge, et ses lochies se sont supprimées (1). Quinze jours avant son entrée, elle avait repris ses fonctions de domestique et s'était beaucoup fatiguée. Pendant huit jours, elle ne fit son ouvrage qu'avec une grande peine. Une huitaine de jours avant son admission à la Clinique, les pieds s'étaient enflés et étaient devenus douloureux. Le 4 mai, elle fut obligée



de s'aliter, et le 8, presque toutes les articulations étaient le siége d'un *rhumatisme* aigu.

20 sangsues aux cuisses, dans l'intention de rappeler les lochies, des cataplasmes sur les articulations, tels fu-

(1) Cette femme attribuait aussi en partie la suppression des lochies à ce qu'elle avait bu une quantité considérable de tisane d'orge très froide.

rent les moyens employés avant l'entrée de la malade à l'hôpital.

Quelques nausées et des vomissements, accompagnés de constipation, un peu de dyspnée s'étaient joints, dans les derniers jours, aux douleurs rhumatismales.

10 et 11 mai. Plusieurs articulations, et spécialement celles des mains, des pieds et des genoux, sont très douloureuses, gonflées; la peau est luisante, tendue, un peu rouge : le moindre mouvement est impossible.

Peau chaude, sèche; visage pâle; un peu d'anxiété; insomnie.

Pouls assez développé, souple, régulier, à 100 par minute; respiration accélérée (à 48-52 par min.); peu de toux; quelques crachats séro-muqueux.

Matité fort étendue dans la région précordiale (3 p. 5 lig. verticalement, 3 p. 7 lig. transversalement); la main appliquée sur cette région sent à peine l'impulsion du cœur.

Les bruits du cœur, éloignés, obscurs, sont accompagnés d'un souffle très prononcé pendant la contraction ventriculaire; point de souffle dans les carotides.

Sentiment de tiraillement vers l'extrémité du sternum et la région épigastrique; douleur médiocre dans les mêmes points pendant la toux et les larges inspirations.

Résonnance normale à la partie antérieure de la poitrine (la région précordiale exceptée) et râle sibilant; en arrière, la résonnance et le murmure respiratoire sont à l'état normal, si ce n'est à la partie inférieure où la respiration est un peu obscure. Point de souffle bronchique ni d'égophonie.

Bouche amère (la bile lui remonte toujours, dit-elle, dans cette partie); langue blanche, médiocrement humide; inappétence; soif vive; nulle douleur dans le ventre.

Diagnostic. *Rhumatisme articulaire aigu; endo-péricardite.*

PRESCRIPTION. *Une saignée de* 3 *pal.; 20 sangs. rég. précord.; catapl.; viol. sir. de gomm.; lav. émoll.; diète.*

12. Le sang offre un caillot à bords retroussés, recouvert d'une couenne très dense, élastique.

Soulagement : le léger sentiment de douleur vers l'extrémité du sternum et la région épigastrique n'existe plus; les battements du cœur sont plus superficiels, plus faciles à distinguer; les deux bruits sont plus rapprochés de l'oreille, et le souffle qui accompagne le premier, moins prononcé.

Les mains et le genou gauche sont encore fort douloureux.

Pouls à 96, assez fort et développé, mais sans dureté; peau un peu sèche.

Une saignée de 3 *pal; 12 sangs. rég. précord.*

Le soir, sentiment d'étouffement vers le creux de l'estomac, pouls à 108, plus tendu que le matin.

28 *sangs. rég. précord.*

13. Les battements du cœur sont très forts, repoussent la main, et le bruit de soufflet a disparu; la matité a 3 p. 10 lig. verticalement, et 3 p. 3 à 4 lig. transversalement. Oppression moindre, au sentiment de la malade (1); pouls à 96.

Les membres inférieurs sont *dégagés*; les supérieurs commencent à se mouvoir.

Looch blanc avec thrid.; le reste ut suprà.

14. Battements du cœur de plus en plus superficiels, sans bruit de souffle distinct; pouls à 88, assez plein; inspirations à 32-36.

2 *pil. d'ext. gomm. d'opium* (1/2 *gr.*).

15. Légère récrudescence de la fluxion rhumatismale; mais les battements et les bruits du cœur conservent les caractères indiqués plus haut, et la respiration n'est point gênée.

---

(1) Le nombre des inspirations s'élève cependant à 40 par minute.

Urines *jumenteuses*, déposant en abondance une matière furfuracée.

Pouls à 116-120.

Saignée de 3 *palettes.*

16. Sérosité claire, abondante, dans la saignée de la veille; le caillot est recouvert d'une couenne dense, élastique.

Pouls à 108; urines moins chargées.

On sent toujours très distinctement au toucher les battements du cœur; les bruits sont un peu obscurs, mais sans souffle.

17 au matin. Soulagement; sueurs dans la nuit; moins de fièvre (pouls à 92-96); les articulations du pied et du genou sont encore douloureuses. — Le soir, pouls à 116; peau chaude et moite.

Continuation de l'opium et de la thridace.

18. Pouls à 96-100; respiration à 28-32; genou droit douloureux, gonflé (il a 13 pouces de circonf., tandis que le gauche n'a que 12 p. 4 lig.).

Nouvelle saignée de 3 *palett.; poud. de Dow.,* 18 *gr.*

19. Genou très douloureux encore; pouls à 120; peau chaude, moite; urines moins foncées en couleur, avec dépôt moins considérable, fortement acide comme les jours précedents.

26 *sangs. sur le genou droit;* 3 *bouill. de poul.*

20 et 21. Pouls à 92-96; la douleur du genou a disparu; langue humide, blanche.

Bouillon et potage.

22 et 23. Il n'y a plus de douloureux que le pied droit. (*Le demi-quart d'aliments.*)

24 et 25. La malade va très bien; toutes les articulations sont libres, sans chaleur ni gonflement. (Pouls à 84; respir. à 16).

26, 27, 28, 29, 30. Point de rechute. Les battements et

les bruits du cœur sont tout-à-fait normaux. La malade mange successivement le quart et la demie.

Bains tièdes.

La malade sort le 8 juin, ayant repris ses forces.

L'auscultation et la percussion, pratiquées plusieurs fois dans les derniers jours que la malade a passés à l'hôpital, n'ont fourni aucun indice de maladie du cœur.

RÉFLEXIONS.

Il n'a rien moins fallu que de nombreuses saignées générales et locales, pratiquées coup sur coup, pour triompher de la double inflammation aiguë dont la femme qui fait le sujet de cette observation se trouvait atteinte.

Les conditions au milieu desquelles cette femme avait contracté et le rhumatisme et la péricardite, étaient d'ailleurs assez défavorables. On se rappelle qu'elle n'était accouchée que depuis une quinzaine de jours. Or, l'état puerpéral est, dans toutes les maladies, une circonstance des plus aggravantes. Cet état ne supporte pas toujours très bien les larges et copieuses saignées, et cependant ici, comme dans des cas plus favorables, elles sont très certainement le plus puissant moyen, la méthode la plus efficace qu'on puisse opposer aux phlegmasies aiguës en général, et spécialement au rhumatisme articulaire aigu et à la péricardite.

Elles nous ont parfaitement réussi dans ce cas. D'après les faits assez nombreux déjà que j'ai eu occasion de recueillir, il me paraît incontestable que la péricardite rhumatismale, toutes choses étant égales d'ailleurs, cède moins promptement que la péricardite simple ou la péricardite compliquée de pleurésie ou de pleuro-pneumonie modérée. Toutefois, grâce à l'énergique méthode suivant laquelle nous employons les émissions sanguines, les rhumatismes articulaires aigus, même quand ils sont compliqués de péricardite ou de pleurésie, ne persistent

pas un ou plusieurs mois. Dans les deux observations suivantes, on verra deux péricardites compliquées de pleurésie guérir plus rapidement encore que la précédente, bien qu'elles n'aient pas été attaquées aussi vigoureusement que cette dernière.

OBSERVATION 28ᵉ.

Jeune homme de 19 ans. — Péricardite aiguë, compliquée de pleurésie gauche (matité de la région précordiale, bruit de *frôlement péricardique*; légère voussure de la région précordiale). — Deux saignées de trois pal.; deux applic. de vent. de deux à trois pal. chacune. — Convalescence dès le cinquième jour. Le malade mange le quart, le huitième jour après son entrée.

Un jeune homme de 19 ans, domestique, ayant essuyé de grandes fatigues depuis quelques jours, était indisposé depuis une quinzaine de jours, lorsqu'il fut admis à la Clinique (n. 12, salle St.-Jean de Dieu), le 21 septembre 1834. Malgré son état d'indisposition, il avait continué à travailler jusqu'à la veille de son entrée qu'il fut obligé de s'aliter; vingt sangsues avaient été appliquées sur le côté gauche, qui avait été douloureux depuis le commencement de la maladie, mais surtout dans les derniers jours.

État du malade, à la visite du 22. Face pâle, abattue; peau assez chaude et moite; pouls peu développé, facile à déprimer, régulier, à 112; 28 à 32 inspirations.

Légère voussure de la région précordiale; matité fort étendue dans la même région (6 *pouces transversalement et* 4 *pouces et* 1/2 *verticalement*) *; dans toute cette région, on entend distinctement un bruit de frôlement, analogue au froissement du parchemin, isochrone aux mouvements du cœur.* A ce bruit s'en joint un autre qui se rapproche beaucoup du bruit de soufflet, et de plus un tintement argentin dû au choc du cœur contre le thorax; plus en dehors, bruit de tiraillement ou de craquement, qu'au

premier abord on aurait pu rapporter au péricarde, mais qui se passait réellement dans la plèvre voisine, puisqu'il était isochrone aux mouvements respiratoires.

Dans toute l'étendue de la région précordiale, les bruits normaux du cœur sont éloignés, profonds, presque entièrement *éclipsés* par les bruits accidentels indiqués. Dans le décubitus en supination, l'impulsion du cœur se fait à peine sentir; cependant la région précordiale est ébranlée sensiblement pendant la contraction du cœur. En pratiquant l'auscultation sur les parties latérales du cou, on entend moins confusément qu'à la région précordiale le double bruit du cœur.

Matité dans presque toute l'étendue du côté gauche; souffle bronchique s'étendant de la base de ce côté jusque vers le sommet de la poitrine; *égophonie* criarde, aigre comme la voix du perroquet, à son maximum vers la pointe de l'omoplate et dans les environs; absence de la respiration vésiculaire; décubitus sur le côté gauche. Lorsqu'on fait parler le malade, les parois du côté gauche n'éprouvent aucune *vibration* perceptible à la main. Le rebord cartilagineux des fausses côtes gauches est manifestement déjeté en dehors. Point de toux ni d'expectoration.

Le malade a dormi une heure la nuit dernière et a sué.

Les fonctions digestives n'offrent rien de notable; soif et inappétence comme dans tout état fébrile.

Le malade éprouve un sentiment de faiblesse profonde.

Diagnostic. *Pleuro-péricardite avec épanchement pseudo-membraneux.*

Prescription. *Une saignée de* 3 *pal.; vent. scarif. région précor. et côté gauche de la poitr. (3 pal.); catapl.; viol.-guim. édulc.; lav.; diète.*

23. Soulagement; pouls à 96-100; 32 inspir.; persistance de la matité, de l'égophonie et du souffle bronchique, mais à un moindre degré; persistance du double bruit de frôlement, alternatif comme les mouvements du

cœur. — Caillot recouvert d'une couenne d'une médiocre consistance.

Une saignée de 2 pal. 1/2 à 3 pal.

24. - 80 à 84 pulsat.; on distingue encore mal l'impulsion du cœur; le double bruit du cœur se dégage sensiblement du bruit de frôlement péricardique. — La respiration vésiculaire revient dans plusieurs points, et le *frottement pleural* diminue. La matité n'occupe plus que la partie inférieure de la région postérieure gauche.

Vent. scarif. région précord. (2 *pal.*).

25 et 26. Continuation de l'amélioration; bon sommeil; pouls à 84, régulier, assez plein.

La matité de la région précordiale a diminué de moitié; l'impulsion du cœur est plus facile à sentir; la voussure est à peine marquée; les deux bruits du cœur sont faciles à distinguer à travers le bruit de frôlement péricardique, qui est beaucoup moins prononcé que les jours précédents.

On entend la respiration vésiculaire dans tout le côté gauche; cessation du souffle bronchique, de l'égophonie et de la matité.

27. Fièvre nulle (pouls à 76, point de chaleur anormale de la peau); 24 inspirations; nul sentiment de dyspnée, ni d'anxiété; bon sommeil; retour de l'appétit.

Les bruits du cœur sont revenus à l'état normal, et le bruit de *frôlement* ou de *râclement* a presque complétement disparu; la région précordiale n'offre plus que 2 pouces de matité en travers et verticalement.

Bouill.; potag.; lait; raisin.

28 et 29. La convalescence marche très bien. Les battements du cœur sont tout-à-fait normaux (on les entend, et on les sent avec la main, comme chez l'individu sain). Nulle oppression; point de matité dans le côté gauche, ni d'égophonie, ni de souffle bronchique; le bruit

de *râclement* pleural s'est changé en un bruit de léger froissement de taffetas.

Expression de la physionomie tout-à-fait naturelle.

Le *malade est successivement mis au demi-quart et au quart.*

Dans les premiers jours d'octobre, le malade n'éprouve plus rien qui annonce un état morbide. Cependant il reste encore un léger bruit de taffetas à la partie postérieure du côté gauche. — Le malade mange la demie.

Le 4 octobre, sortie. Les battements et les bruits du cœur n'offraient rien d'anormal. La matité anormale de la région précordiale avait complétement disparu.

RÉFLEXIONS.

La rapidité et la facilité avec lesquelles la pleuro-péricardite s'est dissipée dans le cas précédent, ont assurément de quoi surprendre ceux qui partageraient encore aujourd'hui l'opinion de plusieurs médecins sur l'immense gravité de la péricardite, même dégagée de toute complication. Mais chaque jour nous voyons les faits donner un heureux démenti à cette opinion (1).

La péricardite, il faut le répéter, n'est réellement une maladie très grave et prochainement mortelle, que dans les cas où elle se trouve compliquée d'une cardite, d'une endocardite très intense, ou d'une violente pleuro-pneumonie (2). Mais alors le danger principal vient plus de la

(1) On dira, sans doute, que nous exagérons beaucoup en affirmant que *chaque jour* nous voyons des faits de ce genre. On le dira, parce qu'on ne sait pas combien la péricardite est plus fréquente qu'on ne l'avait cru jusqu'ici. Mais ceux qui ont suivi avec quelque assiduité notre service, ne nous adresseront pas le même reproche, car ils savent, comme nous l'avons déjà dit, que dans la moitié, environ, des violentes et vastes pleuro-pneumonies et des rhumatismes articulaires sur-aigus, il existe quelque complication de péricardite ou d'endocardite.

(2) La formation rapide d'un épanchement fort abondant dans le péricarde est aussi un accident très redoutable.

complication, que de la péricardite elle-même. Toutes les fois que chez un sujet atteint de péricardite, le visage se grippe, s'altère, que la respiration est profondément gênée, la circulation irrégulière et embarrassée, on a de très fortes présomptions que cette maladie n'est pas simple.

OBSERVATION 29e (1).

Homme de 34 ans. —Pleuro-péricardite avec épanchement. — Saignée. — Vésicatoires, diurétiques, et purgatif.— Guérison le neuvième jour (le malade mange alors le demi-quart).

Un ouvrier, âgé de 34 ans, est entré, le 11 août 1834, à l'hôpital de la Charité (n° 19, salle St.-Jean-de-Dieu). Il jouissait habituellement d'une bonne santé; mais il y a trois semaines, qu'à la suite de fatigues et d'alternatives de chaud et de froid, il commença à éprouver de l'oppression et de la toux. Bientôt il survint un léger dévoiement. Cet état continue jusqu'au jour de son entrée à l'hôpital, sans que le malade interrompe ses travaux et cesse de manger.

Le jour de son arrivée à l'hôpital, on lui fit une saignée de 3 palettes.

Etat du 13 *août, à la visite :* constitution assez forte, figure pâle, respiration difficile, parole entrecoupée, 32 à 36 inspirations. Pouls petit, mou, facile à déprimer (128 puls. par minute); crachats assez copieux, roulants, très légèrement striés de sang. Le caillot de la saignée faite au malade à son arrivée, présente une très légère couenne, et ne se rompt pas quand on le soulève hors du vase, en le tenant par son bord.

La région précordiale forme une voussure assez prononcée; les espaces intercostaux sont dilatés à gauche.

---

(1) Cette observation a été recueillie par M. le docteur Raciborski, jeune médecin polonais d'une grande espérance.

La percusssion donne un léger bruit de pot fêlé au-dessous de la clavicule gauche, ce qui tient probablement à la présence d'une bronche dilatée (1). Plus bas, on trouve de la matité qui, à partir du bord droit du sternum, s'étend dans toute la partie externe du côté gauche. La main appliquée sur cette région, lorsque le malade parle, ne sent aucune vibration. Dans la région précordiale, on ne sent aucune impulsion du cœur, lorsqu'on y applique la main. Les bruits du cœur sont sourds et éloignés, mais on les analyse pourtant encore assez distinctement; *craquement assez fort, bruit de cuir neuf* vers la pointe du cœur.

A droite et en avant, la résonnance est bonne jusqu'au bord supérieur du foie. Un peu de râle sous-crépitant au-dessous de la clavicule du même côté. En arrière et à gauche, on trouve, en haut, un son clair et une respiration normale. Dans le tiers inférieur, les côtes forment une voussure assez prononcée; là, matité complète et absence de respiration. Vers l'angle inférieur de l'omoplate, on trouve une égophonie très distincte. A droite et en arrière, on entend du râle humide sous-crépitant.

La mensuration donne 17 pouces de circonférence pour le côté gauche, et 16 pour le côté droit.

Langue un peu rouge; *salive légèrement acide*; ventre un peu tendu, sans gargouillement manifeste.

DIAGNOSTIC. *Péricardite compliquée de pleurésie gauche.*

PRESCRIPTION. *Vésicatoire sur le côté gauche de la poitrine; eau de lin et de chiendent avec oxymel scillitique; potion gommeuse avec 24 gr. de scille.* (Le pouls était si misérable, le malade si décoloré, qu'on n'osa point pratiquer une nouvelle saignée.)

13. La respiration paraît plus facile. Les battements

(1) Il n'existe aucun autre indice d'excavation tuberculeuse.

du cœur sont très profonds, et on les distingue assez difficilement (120 par minute). — Pouls faible, facile à déprimer, régulier.

La percussion de la région précordiale donne un son mat dans une étendue de 3 pouces et demi de haut en bas. (En mettant le malade sur son séant, la matité ne change presque pas de niveau.) Dans le sens transversal, la matité de la région précordiale se continue avec celle du côté gauche de la poitrine.

A droite, la respiration se fait mieux dans la région sous-claviculaire, et le râle y est à peine marqué.

Les crachats sont blanchâtres.

Le malade n'est allé qu'une seule fois à la selle.

Ses urines sont rouges, mais sans dépôt. (Même prescription, moins le vésicatoire.)

14. *Les battements du cœur sont plus superficiels*, à 112.

15. Le pouls se relève; la respiration se fait bien mieux. — Le râle est très peu marqué. La région précordiale forme toujours une saillie assez sensible. La matité existe encore dans deux pouces et demi de haut en bas. En mettant le malade sur son séant, la main appliquée sur la région précordiale, on ne sent pas la pointe du cœur. Lorsqu'on le couche sur le côté droit, on entend la respiration du côté gauche.

Il y a eu hier deux selles. (*Même tisane; — 2 bouillons, soupe aux herbes, 6 pruneaux.*)

17. — 96 à 100 pulsations. Les bruits de cœur sont plus superficiels, moins d'égophonie. (*Pot. gom. avec* 30 *gr. de scille; le reste ut suprà.*)

18 — 84 à 88 puls. Les bruits du cœur sont moins obscurs. La voussure a presque entièrement disparu. On peut déja limiter la matité de la région précordiale en dehors. (Elle est de 3 pouces en travers et de 2 pouces 2 lignes seulement verticalement.) Le malade étant penché en avant, on entend les bruits de cœur plus distinctement,

sans sentir encore la pointe de cet organe (*3 bouillons; — pot. gommeuse avec la scille en poudre*).

20. — Les battements du cœur sont devenus superficiels; la respiration est libre. (*On sèche le vésicatoire; une médecine ordinaire.*)

21. — 72 pulsations. — La respiration est normale; les battements du cœur se distinguent parfaitement. En arrière, la respiration vésiculaire a remplacé le râle; l'égophonie et la matité ont disparu. Le malade a eu plusieurs selles. (*Lavement huileux; — 3 bouillons; — 2 soupes aux herbes; — un œuf.*)

22. — Le malade se sentant tout-à-fait bien, demande et obtient sa sortie. La respiration était libre. La matité avait cessé, et dans la région du cœur, et dans tout le côté gauche de la poitrine. Les battements et les bruits du cœur étaient revenus à l'état normal.

RÉFLEXIONS.

Dans ce cas, comme dans le précédent, la pleuro-péricardite n'a, pour ainsi dire, offert aucune résistance aux moyens simples qui ont été mis en usage. Nous avouerons franchement que nous étions loin de nous attendre à une issue aussi promptement favorable, et que nous avions même porté un pronostic assez fâcheux, lorsque nous vîmes le malade pour la première fois. L'altération des traits, la pâleur du visage, l'oppression très forte, la fréquence et la petitesse du pouls, la constitution peu vigoureuse du sujet, l'*ancienneté* de la maladie, tout concourait à nous alarmer. Mais dès les second et troisième jours, nous commençâmes à nous rassurer. Toutefois, il nous sembla prudent de ne point insister sur les émissions sanguines chez un sujet à demi-anémique, et nous les remplaçâmes par les diurétiques et les purgatifs sagement administrés; moyens qui, en désemplissant le système sanguin, favorisent la résorption du liquide

épanché, et constituent, sous ce point de vue, des espèces de saignées blanches, des *émissions séreuses*.

OBSERVATION 30e (1).

Jeune homme de 18 ans.—Rhumatisme articulaire aigu.— Suppression des douleurs articulaires avec invasion subite d'une pleuro-pneumonie double, et puis d'une péricardite avec épanchement. — Traitement par la méthode *ordinaire* des émissions sanguines. — *Guérison lente et difficile.*

Avrillon, Alexandre, âgé de 18 ans, est entré à la Charité le 27 juin 1833 (service de M. Dalmas). Sa santé a toujours été extrêmement délicate : sa constitution est faible et lymphatique; le travail auquel il est obligé de se livrer dépasse ses forces, et l'endroit où il couche est extrêmement humide.— Ce paraît être là le seul point de départ de la maladie qui l'a d'abord conduit à l'hôpital.

Trois jours avant son entrée à la Charité, il fut pris subitement de douleurs rhumatismales très vives, qui après avoir, en 24 heures, parcouru successivement toutes les grandes articulations, vinrent en quelque manière établir leur centre de confluence sur les genoux, lesquels en avaient d'ailleurs été le siége primitif. — Douleurs assez vives pour arracher des cris au malade; fièvre très intense; perte complète de l'appétit; sueurs excessives; tout a augmenté d'intensité jusqu'au moment de son entrée, 27 juin.

Le lendemain, 28, il a été trouvé dans l'état suivant: La plupart des grandes articulations et surtout celles des genoux, étaient chaudes, tuméfiées, légèrement rougies, et retenues immobiles par l'acuité des douleurs que le malade

---

(1) Je dois à l'obligeance de M. Fournet les détails de cette observation.

y ressentait; douleurs qui avec une *fugacité* extrême faisaient des migrations rapides d'une articulation à une autre. La faiblesse du malade était considérable; le pouls plein, fort et fréquent. (*Bourrache miellée*; *poudre de Dower*, 3 *gr.*; *saignée de* 3 *pal.*; *diète.*)

Dans la nuit du 28 au 29, insomnie, agitation considérable.

29. Même état que la veille. (*Même prescription*; *renouvellement de la saignée.*)

30. Les douleurs rhumatismales se sont fixées d'une manière plus spéciale dans les articulations supérieures et dans l'épaule en particulier. (*Bourrache miellée*; *poudre de Dower*, 8 *gr.*; *nouvelle saignée de* 3 *pal.*; 2 *bouill.*)

1er juillet. Persistance des mêmes symptômes et rien de plus; mais dès la matinée du 2 juillet, tout a changé de face. Les douleurs articulaires ont subitement disparu, et le malade s'est au même instant trouvé pris des symptômes suivants: oppression considérable, inspirations très fréquentes et très douloureuses. Douleur très aiguë dans la partie inférieure droite de la poitrine, considérablement exaspérée par une toux sèche et fréquente; même douleur dans la partie inférieure gauche de la poitrine, mais plus vive encore, et occupant d'une manière plus spéciale la région du sein gauche. Deux élèves qui ont, à la visite, ausculté le malade, ont constaté à la partie inférieure des deux côtés de la poitrine, l'existence d'une pleuro-pneumonie, laquelle cependant était plus marqué à gauche qu'à droite; le malade assure n'avoir craché le sang, ni dans ce moment, ni dans aucun autre temps de la maladie. (*Saignée de* 3 *pal.*; *bourrache miellée*; 2 *bouillons.*)

3 juillet. Même état dans les symptômes. (*Pot. gomm. avec sirop diacode, et* 15 *sangsues sur le sein gauche.*)

4. Sonoréité à la percussion à la partie postérieure et supérieure de la poitrine jusqu'au niveau de l'épine

de l'omoplate, résonnance égophonique à ce niveau et dans toute la partie située au-dessous; matité et absence du bruit respiratoire. — Quant aux symptômes de la pneumonie, ils n'ont jamais été que peu intenses, et ont suivi une marche rapidement décroissante. (Sous l'influence *d'un vésicatoire appliqué vers le sein gauche* et *de l'administration des diurétiques*, l'épanchement pleurétique de l'un et de l'autre côté a lui-même les jours suivants visiblement diminué.)

9. On fait *une saignée de 2 palettes*.

11. On commence l'usage *des purgatifs doux* (*huile de ricin*).

13. 20 *nouvelles sangsues sont appliquées sur la région du sein gauche*. — Je n'ai pu avoir de renseignements précis sur cette période de la maladie, cependant il ne paraît pas du tout que jusque là on ait rien observé, ou du moins soupçonné du côté du péricarde; *les saignées*, *les sangsues*, *les vésicatoires* qui ont été employés, n'ont été dirigés que contre les accidents de la double pleuro-pneumonie, et surtout de la pleurésie du côté gauche.

Plus tard, il est survenu une péricardite dont il importerait de fixer le début. Il ne me paraît pas qu'on puisse le faire remonter plus loin qu'au 16 ou 17 juillet.

17 juillet. *Tis. de digitale*; 25 *sangsues sur la région précordiale*.

18 juillet. *Lavement et potion purgatifs*; 15 *sangsues au cœur*,

19 juillet. *Sinapismes aux mollets*; *vin de Malaga*; *renouvellement de la potion purgative*, *et vésicatoire sur la région du péricarde*.

A cette époque, M. Dalmas avait reconnu à la région du cœur un bruit de soufflet distinct; oppression et fréquentes défaillances; délire. (C'est pour combattre ces phénomènes ataxiques que l'on avait prescrit *du vin de Malaga et des sinapismes, etc.*)

20 juillet. M. *Barth*, interne du service, s'est aperçu que le bruit de soufflet qui avait été très bien constaté les jours précédents, avait disparu, et il a reconnu dès ce moment une voussure manifeste à la région précordiale.

Le bruit de soufflet qu'on avait vu disparaître le 20 juillet sous l'influence de l'augmentation de l'épanchement du péricarde, a reparu le 26 juillet. C'est à partir du 28 que j'ai commencé à observer moi-même le malade. Il était alors dans l'état suivant : il n'y a plus d'oppression apparente, seulement encore un reste de douleur sourde, profonde, augmentant dans le décubitus à droite, et qui a son siége à la région péricardienne. Le facies est tranquille, mais pâle et affaissé; il n'y a rien du côté du ventre ni de la tête.

La région du péricarde est soulevée d'une manière frappante, sous forme d'une voussure à base large, étendue depuis la 2me jusqu'à la 5me côte, et dont le centre ou le sommet est élevé au moins à 1/2 pouce au-dessus du niveau du reste de la poitrine; sur cette voussure les espaces intercostaux sont légèrement agrandis, et la maigreur du sujet permet aussi de constater que les parties molles intercostales de cette région ont subi un léger refoulement en dehors. Mesurée un peu au-dessous du sein, la circonférence du côté gauche droit de la poitrine l'emporte d'un 1/2 pouce sur celle du côté gauche. Une matité complète existe dans toute l'étendue de la voussure. — Les battements du cœur sont forts, étendus, mais sans irrégularité, et en même temps sourds et comme profonds. — Appliquée sur la région du cœur, la main n'y éprouve pas de frémissement vibratoire, ce qui est dû sans doute à l'énorme épanchement du liquide. — Enfin, on entend dans la région du cœur et aux deux artères carotides primitives un bruit de soufflet très prononcé.

La percussion et l'auscultation s'accordent pour dé-

montrer que la résorption de l'épanchement pleurétique n'est point encore achevée. — La respiration se fait 28 fois par minute, et le pouls qui bat 102 fois, est encore fort, dur et vibrant.

Les jours suivants, le malade éprouvait un peu de mieux, quand le 31 juillet des imprudences de régime ont déterminé une récrudescence. — Pouls de 114 à 115 pulsations, extrêmement fort et large; oppression manifeste; 30 inspirations par minute. Face plus altérée, yeux cernés, chaleur générale, région abdominale douloureuse, langue rouge et sèche, constipation. Les battements du cœur sont plus tumultueux. (*Le malade est mis à une diète sévère.*)

Les jours suivants, l'influence de la diète s'est rapidement fait sentir. Dès le 4 août, la respiration est tombée à 20 inspirations, et le pouls à 96 ou 98 pulsat. — Les battements du cœur sont beaucoup moins forts et moins profonds; le bruit de soufflet a diminué; la matité précordiale n'est plus aussi étendue, et la voussure est manifestement moins prononcée. Mesurée, la poitrine n'offre plus qu'une différence de 3 lignes en faveur du côté gauche. Déja le décubitus est indifférent, et la résorption de l'épanchement pleurétique s'opère d'une manière très sensible.

Le 7 août, tout est mieux encore, les forces du malade se refont; on n'aperçoit plus qu'une légère voussure de la région précordiale; la matité n'occupe plus qu'un bon pouce de rayon. Le bruit de soufflet du cœur et des artères n'est plus que faible; les battements du cœur beaucoup plus calmes conservent encore quelque chose de sourd et de profond; et avec de l'attention, l'oreille appliquée à la région précordiale, perçoit de temps en temps une sorte de gargouillement, de flot de liquide,

phénomène dont l'apparition est due sans doute à la diminution considérable de l'épanchement (1).

Le 11, le malade a mangé la 1/2, et une légère recrudescence est aussitôt apparue ; mais un régime plus modéré en a fait justice dès le jour même.

Enfin le malade est sorti le 12 août, la face ayant une teinte plus vitale; la peau plus colorée; les forces presque entièrement revenues ; n'éprouvant aucune douleur, aucune oppression, aucune gêne précordiale. La voussure n'était presque plus appréciable, la matité presque réduite à l'état normal, le bruit de soufflet à peu près nul, tant dans le cœur que dans les artères carotides ; les battements du cœur entièrement calmes et redevenus superficiels ; et la respiration, ainsi que la sonoréité, reviennent progressivement dans la partie inférieure et postérieure de la poitrine, sans toutefois avoir encore atteint le degré normal.

OBSERVATION 31e.

Homme de 39 ans. — Rhumatisme articulaire aigu. — Péricardite et probablement endocardite. — Saignées générales et locales ; tartre stibié à haute dose ; convalescence vers le vingtième jour. — Guérison complète les jours suivants, si ce n'est qu'il reste un léger bruit de souffle dans la région précordiale.

Etienne Brunel, âgé de 39 ans, fortement constitué, journalier, cheveux châtains, jouissant habituellement d'une bonne santé, malgré les fatigues et les vicissitudes atmosphériques auxquelles l'expose sa profession, disait être malade depuis une vingtaine de jours, lorsqu'il fut admis à la Clinique (n° 4, salle Saint-Jean-de-Dieu), le 19 janvier 1833.

---

(1) Ce bruit se passait dans l'estomac ou les intestins, et non dans le péricarde. Pour qu'il eût eu lieu dans ce dernier, il aurait fallu un épanchement simultané de gaz et de liquides. (J. B.)

Il y a dix ans, cet homme, après s'être baigné à l'eau froide dans un moment où son corps était fortement échauffé, fut affecté d'un rhumatisme pour lequel il passa six semaines à l'hôpital. Depuis cette époque, il a éprouvé, à diverses reprises, des douleurs rhumatismales; et c'est pour une maladie de ce genre qu'il est entré dans notre service.

20 *janvier*. Presque toutes les articulations des membres supérieurs et inférieurs sont douloureuses, et les mouvements de ces parties très difficiles.

État de prostration et d'immobilité générale; visage animé; pouls à 98, assez fort; température de la peau à 37°; sueur assez abondante; point de gêne dans la respiration; insomnie; sens et facultés intellectuelles à l'état sain; soif médiocre; langue humide et rosée.

Saignée de 3 à 4 *palett.; bour. et sir. miellés; lav.*; *diète.*

21. — Peu de changement.

Saignée de 4 palettes.

22. — Peu de soulagement.

Tartre stibié gr. vj *dans une potion gomm. édulc. avec sir. diacode.*

La potion émétisée est continuée les cinq jours suivants.

29. — Amélioration notable dans l'état des articulations. Les membres inférieurs ne sont plus douloureux et exercent assez librement leurs divers mouvements. Le rhumatisme n'occupe plus que les deux épaules et le coude gauche.

La langue est humide; le malade a de l'appétit, mais il ne peut faire quelques pas sans être essoufflé, et s'il se couche sur le côté gauche ou sur le côté droit, il éprouve dans la région du cœur, une douleur qui le force à se recoucher sur le dos. Ces dernières circonstances fixèrent notre attention sur l'état du cœur, que nous avions négligé pendant tout le temps que le rhuma-

tisme sévit avec violence, bien que le malade eût accusé assez vaguement une douleur vers la base de la poitrine et la région précordiale.

La percussion de cette région donnait un son mat dans une grande étendue (jusqu'à trois pouces au-dessous du téton); les battements du cœur étaient sourds, lointains et accompagnés d'un bruit de souffle, qui se terminait par un petit sifflement analogue à un cri d'oiseau (1).

20 *sangsues sur la région précordiale.*

30. — A peu près le même état.

15 *sangsues sur la région précordiale.*

1er *février.* — La matité de la région précordiale a un peu diminué d'étendue : persistance du souffle et du *cri* indiqués plus haut. Le malade se trouve soulagé : il peut se coucher sur l'un ou l'autre côté. — La respiration est pure; il n'existe ni toux ni expectoration. Les douleurs articulaires se dissipent peu à peu.

Saignée de 3 pal. ; jul. acét. morph. 1/2 *gr. ; diète.*

3. — Peu de changement; le malade se trouve assez bien.

12 *sangsues à la région du cœur.*

4. — Le malade se trouve de mieux en mieux; il éprouve cependant encore quelques douleurs dans les articulations et dort peu ; pouls à 82, respiration à 19.

8 *sangsues sur la région précordiale.*

Jusqu'au 11, les symptômes sont à peu près stationnaires, si ce n'est que les battements du cœur deviennent plus sensibles au toucher. Le malade ne peut rester couché quelque temps sur les côtés sans éprouver de nouveau une douleur qu'il rapporte au cœur.

11. Le bruit de souffle et de roucoulement de la région précordiale persiste ; il existe à son maximum, à un pouce au-dessous et en dehors du téton ; il est ma-

(1) On *diagnostique* une *endo-péricardite.*

nifestement isochrone aux battements du cœur et ne s'entend pas à la partie postérieure de la poitrine. Les artères carotides et sous-clavières n'offrent aucun bruit anormal.

Les membres ne sont nullement douloureux ; l'état général est bon et le malade mange le quart.

20 *sangsues sur la région précordiale ; cataplasme; bouillons.*

12. Les sangsues étaient fort petites et ont peu saigné. Le bruit de souffle continue, mais le roucoulement ou cri plaintif par lequel il semble se terminer, a notablement diminué ; il reste encore un sentiment de malaise et de tiraillement dans la région du cœur. Le pouls est régulier, sans fréquence.

20 *nouvelles sangsues sur la région précordiale.*

13. Soulagement ; battements du cœur plus distincts, le bruit de souffle a diminué et le sifflement musical surtout.

Vésicatoire sur la région précordiale ; eau de Seltz; le quart.

Du 14 au 25, le malade va de mieux en mieux chaque jour ; ce n'est que par intervalles, et après un certain nombre de pulsations, qu'on entend le cri de roucoulement, et le bruit de souffle diminue sensiblement; la matité est presque rentrée dans les limites de l'état normal; le malade ne souffre nulle part, et peut se coucher des deux côtés ; il se lève, se promène, sans éprouver d'essoufflement ; le pouls est régulier, assez développé.

Le malade mange la demie.

27. Il ne reste qu'un léger bruit de souffle en dehors du téton. Je fais marcher le malade pendant un certain temps dans la salle ; il descend et remonte l'escalier, et nous l'examinons ensuite. Il était médiocrement essoufflé, et l'on entendait alors un bruit de sifflement à la région précordiale.

Cet homme est sorti de l'hôpital se trouvant parfaitement guéri ; ses forces étaient revenues ; sa respiration était complètement libre ; il n'existait ni enflure, ni état violacé de la face, ni palpitations, ni irrégularité du pouls. Il ne restait rien autre chose qu'un léger bruit de souffle dans la région précordiale, et spécialement vers l'orifice auriculo-ventriculaire gauche (1).

OBSERVATION 32e (2).

Enfant de 12 ans.—Rhumatisme articulaire aigu ; péricardite.— Usage prolongé du tartre stibié à haute dose, après l'administration d'un purgatif ordinaire. — Le malade se rétablit très lentement et sort dans un état de santé mal assurée.

Leroy, âgé de 12 ans, d'une constitution délicate, nerveuse, né d'un père rhumatisant (son aïeul paternel était également tourmenté par les douleurs rhumatismales), travaillait comme apprentif argenteur, dans un atelier vaste, bien aéré, mais était fréquemment exposé à des alternatives de chaud et de froid par suite des nombreuses courses qu'il faisait en ville. Souvent, après avoir quitté ses fourneaux, le corps baigné de sueur, il a eu ses vêtements trempés par la pluie; couchant d'ailleurs dans une sous-pente humide et mal aérée, il éprouvait

---

(1) Je n'ai pas revu le malade depuis deux ans qu'il est sorti, bien que je lui eusse recommandé de venir nous voir, s'il éprouvait quelque accident nouveau.

La 28e observation du Traité de M. Hope, offre plusieurs points de contact avec la précédente. (Elle a pour titre *péricardite aiguë, adhérence du péricarde.*) Le sujet de cette observation, agé de 22 ans, était atteint d'un rhumatisme articulaire. Le premier bruit du cœur était un bruit de soufflet prolongé, le second ressemblait à un *souffle fait avec les lèvres presque fermées.* M. Hope se demande si la cause de ce second bruit était le rétrécissement inflammatoire des valvules.

(2) *Lancette Française* (n. du 4 janvier 1834).

depuis trois jours des frissons irréguliers suivis de bouffées de chaleur, de malaise et d'inappétence, lorsque dans la nuit du 9 au 10 octobre, il fut pris d'une douleur vive, intolérable, de l'articulation tibio-tarsienne gauche, et de fièvre.

Le lendemain, cette articulation offre du gonflement, de la chaleur et de la rougeur : le malade est contraint de garder le lit.

Dans la nuit du 10 au 11, le pied et le genou droits deviennent simultanément douloureux ; la fièvre est intense. On le transporte à l'hôpital dans la journée du 11, et il offre le lendemain l'état suivant : face pâle, portant l'empreinte de la souffrance ; rougeur, douleur et tuméfaction considérables des deux pieds; douleur sans tuméfaction apparente des deux genoux.

Le malade est couché sur le dos ; il est immobile dans son lit ; le plus léger mouvement des membres inférieurs lui arrache des cris ; la peau est chaude, sans moiteur ; le pouls plein, dur, à 112 par minute ; toux légère par intervalles ; respiration pure en avant ; pas de dyspnée ; pas de douleurs thoraciques.

Oxymel, deux pots; bouillon aux herbes; lavement purgatif; bain chaud; cataplasmes recouverts de taffetas gommé sur les articulations malades; diète.

13. La face est très altérée, la parole est haletante, la respiration courte et accélérée, les ailes du nez se dilatent à chaque inspiration ; lorsqu'on approche de son lit il crie : *l'estomac* ! *l'estomac* ! Il semble, dit-il, qu'on lui arrache cet organe, et il montre la région épigastrique et précordiale. La percussion du côté gauche du thorax est tellement douloureuse, qu'il est difficile de constater la sonoréité de cette portion de la poitrine ; l'auscultation fait entendre un bruit respiratoire pur sans aucun mélange de râle ; le pouls est petit, accéléré, et offre quelques irrégularités (96 pulsations et 40 inspirations iné-

gales). La rougeur des pieds a disparu, le gonflement et la douleur sont beaucoup moins prononcés. Les membres supérieurs sont toujours libres. (*Ipécacuanha* 15 *grains ; tartre stibié* 1 *grain en trois doses ; tilleul deux pots ; embrocations avec le baume tranquille sur la poitrine et les articulations douloureuses.*)

Cinq vomissements bilieux à la suite du vomitif ; même nombre de déjections liquides.

Le malade a été moins souffrant dans le reste de la journée, mais la nuit les douleurs se sont de nouveau exaspérées.

14. Douleur vive, déchirante de la région précordiale; parole haletante; face légèrement violacée; pouls petit, régulier, à 78 ; respiration à 48. *Le côté gauche du thorax offre une saillie manifeste au niveau du cœur*; *le son est mat sur le sternum et les parties qui l'avoisinent à gauche dans une assez grande étendue*; les battements du cœur sont tumultueux ; la respiration est pure.

Les articulations des pieds sont presque entièrement libres. Les genoux donnent toujours des signes de souffrance; l'articulation du poignet droit a été envahie. (*Tilleul* 2 *pots ;* 4 *grains de tartre stibié dans* 6 *onces d'infusion de tilleul, avec addition d'une once de sirop simple*; 1 *once de sirop de pavot*; 1 *gros d'eau de fleurs d'oranger, à prendre par cuillerée d'heure en heure.*)

15. La potion a été prise tout entière : un seul vomissement et sept évacuations alvines ont eu lieu.

La langue reste humide et conserve son enduit ; la soif est très vive, le ventre douloureux, mais la douleur paraît résider dans les muscles qui sont très tendus et forment une espèce de plan solide.

Tuméfaction douloureuse du poignet droit ; sentiment de gêne dans les articulations des genoux et du coude-pied. La dyspnée est moins intense, la parole n'est plus entre-coupée, la face est naturelle; le malade a dormi

pendant une partie de la nuit; la peau est moite; le pouls bat 90 fois par minute, et n'offre pas d'irrégularités; 36 inspirations.

La région latérale gauche du thorax offre toujours une voussure très manifeste; la matité persiste. (On continue *le tartre stibié; tilleul* 3 *pots*; *deux demi lavements émollients.*)

Le bien-être éprouvé ce matin par le malade, n'a pas été de longue durée. Vers midi, il y a eu un brusque changement dans la température et dans l'état hygrométrique de l'air : le temps est devenu subitement pluvieux. Dans l'après-midi, les douleurs se sont réveillées; elles ont arraché au malade des cris aigus qui ont persisté pendant toute la durée de la nuit (1).

16, au matin. Dyspnée intense, 46 inspirations par minute, face altérée; les douleurs ont envahi l'épaule gauche qui jusque là était restée intacte; le pied droit est de nouveau rouge et tuméfié; les hanches et les jambes sont également le siége de vives douleurs, ainsi que les parois abdominales et les parties génitales; envies fréquentes d'uriner, sans pouvoir satisfaire ce besoin. Pouls à 100 pulsations; peau moite; 5 à 6 évacuations; pas de vomissements. (*Même prescription.*)

17. Un vomissement et deux évacuations liquides; transpiration abondante; pouls 104, irrégulier; saillie, matité et douleur de la région précordiale; même état des articulations que la veille. (6 *grains de tartre stibié.*)

18. Le gonflement et la douleur des articulations des membres ont disparu. Le malade n'éprouve qu'un sentiment d'engourdissement de ces parties; même dyspnée. (6 *grains de tartre stibié.*)

19. 4 vomissements verdâtres; pas de déjections; nau-

---

(1) Le malade attribue lui-même cette récrudescence au changement de temps.

sées continuelles (il ne prend sa potion qu'avec une extrême répugnance). Les mouvements des membres sont presque entièrement libres. Le malade n'éprouve que quelques douleurs vagues dans le thorax, le ventre, les lombes et les parties génitales. (*4 grains de tartre stibié.*)

20. Un vomissement, pas de selles; pouls à 78, régulier : expression de la physionomie naturelle; état général bon. Le malade demande à manger pour la première fois; la respiration est moins accélérée (elle est descendue à 28. (*4 grains de tartre stibié.*)

21. Une selle naturelle; pas de vomissements; membres libres, légères douleurs des lombes; pouls à 80. (3 *bouillons*.)

Dès ce moment, le malade entre en convalescence. Les douleurs rhumatismales ne reparaissent plus; *mais le plus léger écart de régime ramène la diarrhée. La respiration devient parfois gênée; l'auscultation fait entendre un bruit de soufflet très manifeste.* Le malade quitte l'hôpital le 5 novembre.

RÉFLEXIONS.

Dans ce cas, comme dans le précédent, le tartre stibié a été employé. Mais dans l'un, de nombreuses émissions sanguines ont été combinées avec le tartre stibié, tandis que dans l'autre, ce dernier moyen n'a point été mis en usage. A Dieu ne plaise que je cherche à improuver ici la méthode suivie dans ce cas par un médecin dont je connais, autant que qui que ce soit, la prudence et l'habileté. Mais j'en appelle à M. Baudelocque lui-même : ne pense-t-il pas, ainsi que moi, qu'il eût plus rapidement, plus sûrement, plus solidement guéri son jeune malade, s'il eût associé, ce qu'il fait d'ailleurs ordinairement, les émissions sanguines au tartre stibié ?

Je ne suis prévenu, *à priori*, ni pour ni contre telle ou

telle méthode, tel ou tel moyen; mais lorsque l'expérience me semble avoir prononcé, d'après le témoignage d'un grand nombre de faits bien observés, en faveur d'une méthode ou d'un moyen quelconque, j'ai pour principe de me conformer à l'arrêt de ce suprême juge. Or, je ne crois pas m'écarter de ce principe, en déclarant hautement ici que les émissions sanguines, telles que nous les pratiquons, l'emportent infiniment sur toutes les autres méthodes, dans le traitement de la péricardite aiguë, comme dans celui de toutes les autres phlegmasies. Toutefois, on peut en seconder les bons effets par quelques autres moyens, et il peut d'ailleurs survenir des complications qui deviennent la source d'indications particulières, qu'il n'est pas le lieu de discuter ici.

OBSERVATION 33e.

Jeune homme de 24 ans.— Rhumatisme articulaire aigu.— Symptômes de péricardite et d'endocardite (augmentation de l'étendue et de la force des battements du cœur ; matité de près de cinq pouces en hauteur et en travers dans la région précordiale ; bruit de soufflet). — Émissions sanguines à haute dose; plus tard, un purgatif et un vésicatoire à la région précordiale.— Guérison rapide du rhumatisme. — Persistance assez prolongée des symptômes de l'affection du cœur.

Un jeune homme de 24 ans, facteur d'orgues d'église, d'une constitution assez forte, un peu maigre, cheveux d'un châtain foncé, peau blanche, mince et fine, était malade depuis la nuit du 4 au 5 octobre 1834, lorsqu'il fut admis, le 8 du même mois, dans le service clinique (nº 22, salle Saint-Jean de Dieu). Ses parents n'ont jamais eu d'affection rhumatismale; son logement est sec et sain, mais il travaille dans les églises et y passe une partie de la journée.

Il fut pris, il y a 4 ans, pendant une tournée qu'il faisait en province, d'une douleur très vive dans le genou gauche qui le retint au lit pendant 8 jours.

Vers le milieu de septembre dernier, il éprouva d'abondantes épistaxis qui se renouvelèrent chaque jour jusqu'à la fin de ce mois. — Il raconte que le vendredi 3 octobre, sans cause bien connue, il ressentit un malaise général, des frissons, puis de la chaleur et de la fièvre. Le lendemain, il était à peu près dans le même état; il alla prendre un bain et se mit au lit. Dans la nuit du 4 au 5, il eut des douleurs très vives dans toutes les articulations. Depuis lors, il cessa de manger, but de la tisane, et se fit transporter le 8 octobre à la Charité.

9. Décubitus dorsal; immobilité; douleurs vives dans presque toutes les articulations, plus fortes dans les coudes et les épaules; le moindre mouvement arrache au malade des cris douloureux; la peau est en sueur, très chaude, couverte de petites taches d'un rouge peu vif, avec un petit point saillant au centre, et contenant un liquide transparent. — Cette éruption est très abondante sur les parties supérieures et latérales de la poitrine et plus encore vers les flancs et les lombes; elle existe aussi à la partie interne des bras, enfin, elle s'étend, mais rare et disséminée, sur la partie externe de l'avant-bras et sur le dos de la main; les cuisses et les jambes en sont dépourvues.

Autour des articulations du poignet et des coudes, il existe de l'empâtement sans rougeur notable, avec gonflement des veines; la respiration n'est point gênée; le pouls est fort, développé.

Les battements du cœur sont très étendus, très sensibles au toucher et à la vue. — La matité de la région précordiale a 5 pouces transversalement et 4 pouces de haut en bas: dans tout cet espace, les parois de la poitrine sont soulevées par les contractions du cœur. — Au niveau, en dedans et un peu au dessus du sein, on entend un beau bruit de soufflet, presque sibilant, plus obscur au dessous du mamelon. — On l'entend pendant le premier bruit

du cœur particulièrement ; cependant le second est aussi plus rude et plus sec qu'à l'état normal.

La respiration se fait sans souffle, sans râle ; elle est seulement un peu faible.

DIAGNOSTIC. — *Rhumatisme articulaire aigu, compliqué d'endo-péricardite aiguë.*

PRESCRIPTION. — *Deux saignées de* 3 *à* 4 *palettes ; vent. scarif. région précord.* 3 *palett ; violet. et bourr. édulc.* 4 *pots ; lav. émoll.* ; *catapl.* ; *diète.*

10. Le malade a éprouvé du soulagement : il a moins de douleurs dans les articulations des membres inférieurs, qu'il peut remuer ; les épaules sont douloureuses encore ; les poignets sont plus libres. — Les vésicules sont très abondantes et presque confluentes dans les flancs et sur les côtés de la poitrine, de la grosseur d'un grain de millet, entourées à leur base d'un cercle moins rouge qu'hier (1).

La respiration est un peu gênée ; le pouls bat 92-96 par minute ; il est plein, assez fort.

La langue est blanche, humide ; pas de selles. — Les sueurs sont très abondantes.

Pas de douleurs dans la région précordiale où l'on entend le même bruit de souffle ; le sang des 2 saignées est couvert d'une forte couenne de 3 à 4 lignes d'épaisseur, dense et analogue à une peau de daim ou de chamois ; le caillot est d'une bonne consistance.

Une saignée de 3 *pal. — Le reste ut suprà.*

11. Amélioration plus marquée ; nulle douleur dans les pieds et les genoux ; les épaules sont toujours plus douloureuses que les coudes, mais elles le sont à un moindre degré que la veille : c'est surtout pendant la nuit que les douleurs sont plus prononcées.

La peau est couverte de sueur.

---

(1) Ces *sudamina* constituaient la *miliaire* des nosologistes.

Nulle douleur dans la région précordiale; même bruit. — Pouls à 84 puls., moins fort.

Légère oppression.

Caillot dense et consistant; couenne retroussée, un peu moins épaisse que celle d'hier.

Une saignée de 3 *palett.* 1/2; *ventouses à la région précord.* 3 *palett.*

12. Beaucoup moins de douleur dans les épaules; il n'en existe plus nulle part ailleurs. — Le malade a dormi; pouls moins fort, à 84.

Disparition de l'oppression depuis l'application des ventouses. — Le bruit de souffle a diminué.

Pas de couenne bien distincte sur le caillot, qui est ferme et résistant. Les vésicules cutanées sont extrêmement nombreuses et forment de véritables et gros *sudamina.*

13. Le malade continue à aller mieux: peu de gêne dans la respiration; les épaules sont encore un peu douloureuses. Constipation encore aujourd'hui (c'est le 5e jour). Pouls à 80-84, régulier, sans plénitude.

La matité de la région précordiale a diminué de moitié (deux pouces 1/2 verticalement et 2 pouces transversalement). — Le bruit de souffle a aussi beaucoup diminué.

Les *sudamina* sont très considérables, confluents sur les côtés de la poitrine et du ventre; quelques-uns ont le volume d'une grosse tête d'épingle. La rougeur de leur base a totalement disparu. (*Lavem. purgat.; — 2 bouillons.*)

14. Urines d'une couleur foncée. (Un nuage épais occupe la moitié inférieure du verre qui les contient.) — Le sommeil est bon, les douleurs des épaules sont presque nulles; 72 puls. (Le pouls est moins plein et moins fort qu'hier.) — Langue bonne; une selle.

Le bruit de souffle s'entend à peine. (2 *bouill.; — 2 potages.*)

15. Il ne reste plus qu'un peu de gêne dans les épaules; 60 puls. — Langue bonne; pas de selles; le bruit de souffle a encore diminué et ne s'entend presque plus du tout. (*Bouill. aux herbes; huile de ricin*, ℥ ij.)

16. Bien. — 56 puls. — Même état du cœur. Les articulations se dégagent chaque jour davantage. — 2 ou 3 selles par le purgatif.

17, 18, 19. Un léger bruit de souffle accompagne encore les battements du cœur.

20. L'impulsion du cœur se fait sentir dans une étendue considérable : on entend un triple bruit imitant le rhythme du bruit de rappel. (Le 1er bruit est accompagné de souffle, et les deux autres d'un léger bruit de râpe.)

Ventouses scarif. région du cœur (2 *palett.*) *Looch thrid.*

21. Les battements du cœur sont moins forts qu'hier. Le bruit de soufflet est moins marqué.

22. On mesure de nouveau la matité du cœur : elle est de 4 p. 1 lig. transversalement, et de 3 p. verticalement.

Les battements du cœur changent de place suivant que le malade reste couché sur le dos, ou qu'il se met à son séant, ou qu'il se penche d'un des deux côtés. Le déplacement est d'environ un pouce à un pouce et demi de haut en bas, et d'un pouce et demi à deux pouces en travers. — Le pouls est à 44-48.

Large vésicatoire sur la région du cœur.

23. Les 3 bruits du cœur sont parfaitement distincts; 44-48 puls. (3 *bouill.*, 3 *pot.*)

Dans les derniers jours d'octobre, j'examinai le malade après lui avoir fait descendre et monter l'escalier. Cet exercice ne fut accompagné ni d'oppression, ni de palpitations. Le malade se trouve parfaitement bien depuis déjà plus de quinze jours, et serait sorti de l'hôpital, si nous ne lui avions conseillé d'y rester encore.

Les battements du cœur ont perdu de leur étendue et de leur intensité. Depuis l'application du vésicatoire, le second bruit ne se fait plus ordinairement en deux temps, comme auparavant; cependant, il est des jours où cette circonstance a lieu, et alors une sorte de craquement ou de râclement léger accompagne le mouvement du cœur, pendant lequel s'opère le second bruit. Le bruit de souffle, pendant la contraction ventriculaire, est moins fort; une légère voussure que nous avions remarquée à la région précordiale, n'existe plus (1). *Le malade mange la demie.*

Sortie, le 3 novembre 1834. Le malade est gai, a repris toutes ses forces; son teint est frais, ses lèvres rosées. Cependant les mouvements du cœur sont plus étendus qu'à l'état normal (on les aperçoit dans les 2e et 3e espaces intercostaux, qui sont fort larges). La pointe du cœur continue à se faire sentir dans des lieux différents, selon que le sujet affecte la position horizontale ou verticale. La matité de la région précordiale occupe une surface d'environ neuf pouces carrés (2).

---

(1) Les artères n'offrent aucun bruit anormal. Elles battent toujours lentement (48 fois par minute).

(2) J'avais engagé le malade à venir me voir s'il éprouvait quelque accident du côté du cœur. Il est venu le 25 novembre, conduisant son frère, atteint d'une maladie semblable à la sienne. Quant à lui, il se porte à merveille, est gai et ne se plaint point de palpitations. Les battements du cœur sont réguliers, sans bruit anormal, un peu forts et étendus.

OBSERVATION 34e.

Homme de 35 ans.—Six attaques de rhumatisme articulaire. A l'époque de la dernière, symptômes de péricardite (matité très étendue dans la région précordiale; bruit de râpe ou de scie, etc.).— Plus tard, pleurésie. —Émissions sanguines générales et locales répétées plusieurs fois; vésicatoire, etc.—Guérison complète.

Jean-Antoine Lioté, âgé de 35 ans, d'une constitution peu vigoureuse, châtain, ayant la peau fine, mince, pâle, fut admis à la Clinique (nº 11, salle St.-Jean-de-Dieu), le 6 décembre 1834. Sa profession de *saltimbanque* l'expose à toutes les vicissitudes atmosphériques, et c'est à cette circonstance qu'il attribuait le rhumatisme articulaire aigu, pour lequel il entra à l'hôpital, maladie dont il avait déjà eu antécédemment cinq attaques. En 1819, il fut aussi traité d'une pleurésie gauche, à l'hôpital Cochin.

La maladie qui le conduit à l'hôpital ne date que de cinq à six jours. Presque toutes les articulations ont été prises (il a été saigné trois jours avant son entrée).

Voici les symptômes qu'il présentait, le lendemain de son arrivée, à la visite.

Les articulations des membres inférieurs et supérieurs sont tellement douloureuses, que le moindre mouvement est impossible; elles sont gonflées, et la peau qui les recouvre est tendue, luisante, chaude; décubitus dorsal; physionomie exprimant l'abattement et l'anxiété; face rouge, couverte de sueur; fièvre vive (pouls à 104, plein, large et développé).

Le malade se plaint d'une douleur dans la région précordiale. Le double bruit du cœur est complétement masqué par un bruit de scie ou de râpe diffus, ayant son maximum d'intensité vers la pointe du cœur. La matité de la région précordiale est de quatre pouces en travers

et de haut en bas. La main appliquée sur la région où existe la matité, ne distingue que très confusément les battements du cœur.

DIAGNOSTIC. Rhumatisme articulaire aigu, compliqué de *péricardite* et peut-être d'*endocardite*.

Quatre saignées de trois palettes, trois applications de ventouses scarifiées de deux palettes chacune ; des frictions mercurielles sur les articulations, un vésicatoire sur la région précordiale, les boissons légèrement diaphorétiques, et quelques potions gommeuses avec 6 à 8 grains de thridace, tels furent les moyens mis en usage.

A la fin du mois de décembre, il ne restait plus de trace du rhumatisme; la matité de la région précordiale était rentrée dans ses limites normales, et il n'existait qu'un léger bruit de frôlement diffus dans la région précordiale. Le malade mangeait le huitième d'aliments.

Le 3 janvier, il survient des signes d'une pleurésie gauche (point de côté, souffle bronchique, égophonie, pas de respiration vésiculaire, respiration accélérée, fièvre). — Une nouvelle saignée est pratiquée (1), et des ventouses scarifiées sont appliquées sur le côté douloureux. — Plus tard, un large vésicatoire est appliqué sur le même côté.

Les accidents ne tardent pas à se dissiper, et le malade est mis au quart, le 9 janvier. Le pouls était à 68 par minute, et le double claquement du cœur était revenu à son état normal, sans mélange d'aucun bruit de souffle ou de râpe.

Le malade obtient sa sortie le 18 janvier, six semaines environ après son entrée. Il fut examiné avec soin,

---

(1) Le sang fourni par cette saignée, comme celui fourni par toutes les précédentes, se recouvrit d'une couenne épaisse, ferme, élastique, résistante, polie à sa surface, et pour ainsi dire organisée en véritable membrane.

et nous constatâmes, de nouveau, comme nous l'avions fait tant de fois déjà, le retour du double bruit du cœur à son état normal. La matité de la région précordiale n'était plus que d'un pouce carré, c'est-à-dire, la 16e partie de celle qui existait au moment où le malade fut examiné pour la première fois.

OBSERVATION 35e.

Homme de 37 ans. — Rhumatisme articulaire aigu. — Symptômes de péricardite (matité, bruit de souffle, de râpe ou de scie dans la région précordiale).— Guérison par les émissions sanguines répétées, l'application d'un vésicatoire et l'administration de la digitale.

François Bailli, âgé de 37 ans, palefrenier, d'une forte constitution, fut admis à la clinique (no 4, salle St.-Jean-de-Dieu, le 8 novembre 1834). Cinq mois auparavant, il avait eu, disait-il, une *fluxion de poitrine*, pour laquelle il fut saigné trois fois. A la suite de cette maladie, il éprouva des douleurs de rhumatisme, qu'il attribuait aux alternatives de chaud et de froid auxquelles il est souvent exposé. Le rhumatisme fut combattu par les sudorifiques. Le malade était à peine en état de marcher, qu'une nouvelle affection du même genre se déclara, et c'est pour en être traité qu'il est venu à l'hôpital.

Le rhumatisme occupe cette fois, et les membres supérieurs et les membres inférieurs, mais particulièrement les genoux, les coudes et les articulations des deux mains.

Une fièvre très vive accompagne la fluxion inflammatoire des articulations; le pouls est fort, régulier, à 82 — 88.

La région précordiale n'est pas notablement douloureuse. Elle rend un son mat dans une étendue de deux pouces en travers et verticalement. On y entend très distinctement un bruit de frottement superficiel, plus marqué dans la région des cavités droites.

DIAGNOSTIC. *Rhumatisme articulaire aigu, compliqué de péricardite.*

Trois saignées de 3 à 4 palettes (1), l'application de ventouses scarifiées sur la région précordiale (2 palettes), plus tard, un vésicatoire sur la même région, et l'administration de la digitale amenèrent une complète guérison. Il existait encore un souffle marqué à la région précordiale, lorsque déjà tous les autres symptômes avaient complétement cessé, et que le malade mangeait la demie. Mais les bruits du cœur étaient revenus presque complétement à l'état normal, lorsque le malade sortit de l'hôpital, le 15 décembre, cinq semaines après son entrée.

OBSERVATION 56e.

Jeune homme de 30 ans. — Pleuro-pneumonie compliquée de péricardite (matité à la région précordiale ; obscurité des battements du cœur, dont les bruits sont sourds et profonds). — Abondantes émissions sanguines générales et locales, répétées coup sur coup. — Guérison très rapide (convalescence dès le quatrième ou le cinquième jour après l'entrée).

Un porteur d'eau, âgé de 30 ans, d'une taille très élevée, d'une forte constitution, éprouvait depuis 4 ou 5 jours, les symptômes d'une *fluxion de poitrine*, lorsqu'il fut admis à la clinique (no 14, salle St Jean-de-Dieu), le 19 décembre 1834.

Le 20, à la visite, voici quel était l'état du malade:

Le visage était le siége d'un érysipèle commençant; les lèvres étaient sèches.

Le crachoir contenait une médiocre quantité de crachats vitriformes, d'une teinte rouillée, médiocrement visqueux.

---

(1) Le sang de toutes ces saignées se couvrit d'une couenne épaisse, ferme, résistante, élastique.

Douleur vive dans le côté gauche de la poitrine; 40 à 44 inspirations par minute.

La partie postérieure du côté gauche de la poitrine, rend un son un peu obscur, depuis la base jusqu'au sommet ; et l'on y entend un râle sibilant, suspirieux, avec un peu de souffle dans la région de l'omoplate. —La partie postérieure du côté droit résonne passablement dans ses deux tiers inférieurs, mais ne résonne presque nullement dans la région du scapulum où existe du râle crépitant, du souffle bronchique et une bronchophonie très retentissante.

Les battements du cœur sont obscurs et profonds. La percussion donne 3 pouces de matité transversalement et 4 pouces verticalement. — Les bruits du cœur sont lointains, profonds, mal dessinés (le premier bruit est très sourd et le second presque imperceptible). En faisant coucher le malade sur le côté droit, la matité s'est *déplacée* et le premier bruit du cœur est devenu plus distinct (il est accompagné d'un tintement métallique); dans la position assise, la matité s'est également *déplacée*.

Fièvre très vive. (Pouls à 120—124 ; peau très chaude.)

DIAGNOSTIC. *Pleuro-pneumonie au premier degré, compliquée de péricardite avec épanchement. — Erysipèle à la face.*

PRESCRIPTION. 2 *saignées de* 4 *à* 5 *palettes; vent. scarif. rég. précord.* 3 *palett.; catapl.; guim. viol. édulc. — Diète.*

21. Le sang des saignées est ferme et recouvert d'une couenne résistante, élastique, avec renversement des bords du caillot. Crachats fortement rouillés, plus visqueux que la veille; respiration plus libre (32 inspirat.); râle crépitant en arrière, à droite, etc. — Cessation du *point de côté.*

Pouls à 124, régulier, plus développé que la veille. *La matité de la région précordiale a presque diminué de moitié (elle n'est plus que de 2 pouces verticalement et de 2 pouces, 2 lig. transversalement); les battements du cœur sont plus sensibles au toucher, et le double claquement de cet organe se fait entendre, quoique plus sourdement qu'à l'état normal.* Nul frémissement cataire à la région précordiale.

Le visage est encore rouge, gonflé.

Prescription. *Saignée de 5 palettes, ; vent. scarif. rég. du scapul. droit, 3 palett. — Le reste ut suprà.*

22. Amélioration très notable.

Les battements du cœur se sentent très bien à la main; le double bruit de claquement est revenu à l'état normal, et la matité a tout-à-fait disparu.

Une saignée de 4 palettes.

Le sang de cette saignée et de celle de la veille, s'est recouvert d'une couenne épaisse, jaune, analogue à un morceau de peau de chamois.

23. Bruits du cœur normaux; la matité de la région précordiale est bornée à une étendue d'un pouce carré, tout au plus.

La respiration est à peine gênée, le souffle bronchique, la bronchophonie et le râle crépitant ont en grande partie cessé; la fièvre est beaucoup moins vive (pouls à 100).

24 et 25. — Convalescence (3 *bouill. coup.*).

26. Nulle réaction fébrile (pouls à 76, peau d'une chaleur normale, douce au toucher); 24 inspirat. par minute.

Les urines sont jumenteuses, *critiques.* (*Bouill., potag.*) La convalescence fait chaque jour de nouveaux progrès et le 29, le malade mange le quart. Le 30 et le 31, il mange la demie.

Il sort le 1er janvier 1835, parfaitement guéri. La respiration s'entend partout, sans râle, ni souffle. Les bruits du cœur sont tout-à-fait normaux.

OBSERVATION 37e.

Homme de 43 ans.—Pleuro-pneumonie double, très grave, compliquée de symptômes de péricardite (léger bruit de *frôlement* péricardique ; bruits du cœur sourds , lointains, obscurs; matité).— Abondantes émissions sanguines générales et locales, répétées coup sur coup. — Convalescence vers le huitième jour après l'entrée.

Murat, âgé de 43 ans, d'une constitution forte, cuisinier, fut admis à la Clinique (n° 5, salle St Jean-de-Dieu), le 18 novembre 1834. Dans la nuit du 14 au 15, après un refroidissement succédant à une sueur abondante, il fut pris de frissons suivis d'une chaleur fébrile, de toux, de douleur dans le côté droit, avec crachats sanguinolents. (Le malade boit du vin chaud.)

18. Dyspnée considérable ; persistance de la douleur dans le côté droit; crachats *couleur jus de pruneaux*.

28 inspirat.; pouls à 92, dur, plutôt serré que développé; peau chaude et sèche; visage d'un rouge-violet, un peu affaissé.

Décubitus sur le côté droit; la partie postérieure de ce côté rend un son mat; dans la région de l'omoplate existe un souffle bronchique très bruyant et un énorme retentissement de la voix ; un peu plus bas, râle crépitant, et tout-à-fait à la partie inférieure, absence de la respiration vésiculaire. La circonférence du côté gauche de la poitrine est de 16 pouces, et celle du côté droit de 16 pouces 3 lignes.

Prostration considérable; fétidité de l'haleine; lèvres sèches; langue assez humide; six selles liquides depuis hier.

Diagnostic. *Pleuro-pneumonie droite*, *peut-être au* 3e *degré.*

Prescription. *Une saignée de 4 palettes; ventous.*

scarif. part. post. de la poit. 3 palett.— Viol. édulc.; lav. émoll.; diète.

19. Soulagement (*saign. 4 pal.; vent. scarif. 3 palett.*).

20. La douleur de côté persiste encore (*saign. 3 palett.; vent. scarif. 2 palett.*).

21 (1). 44 inspirat., 92 pulsat. — ; le poumon gauche se prend à son tour (souffle; retentissement métallique de la voix dans la région de l'omoplate gauche, etc.).

Saignée de 4 palett.; vésicat. sur le côté; looch avec kermès gr. viij.

22. *Battements du cœur obscurs, profonds, difficiles à sentir; léger bruit de frôlement dans la région précordiale, surtout dans la région des cavités droites; matité dans l'étendue de 2 pouces en travers et de haut en bas.*

On ajoute à la feuille de diagnostic : *péricardite légère.*

Prescription. *Vent. scarif. rég. précord., 2 palett. Le reste, ut suprà.*

24. Persistance d'un bruit obscur de froissement ; les bruits *valvulaires* sont si sourds qu'on les distingue à peine. — Le malade dit se trouver mieux. Le pouls, toujours régulier, est à 92, la respirat. à 28; le sang des ventouses offre une légère couenne; la peau est chaude et moite ; un peu de sommeil.

25 et 26. Le visage est plus épanoui; le pouls se relève et s'élargit; les bruits du cœur sont un peu moins sourds (*on commence à donner du bouill. et de lég. potag.*).

Les jours suivants, le malade va de mieux en mieux et entre décidément en convalescence (*on augmente les aliments. — On continue le kermès*).

7 et 8 décembre. La respiration vésiculaire est en grande partie revenue dans les deux côtés de la poitrine, mêlée seulement de râle muqueux. Les battements et les bruits

---

(1) Le malade s'est refroidi en se levant pour aller à la garde-robe, et il se plaint de ce qu'on ne lui donne que des boissons froides.

du cœur reviennent à l'état normal; la matité de la région précordiale disparaît.

Dans les derniers jours de décembre, il survient une bronchite, que quelques jours de régime ont bientôt dissipée.

Le 1er janvier, le malade est parfaitement rétabli et mange les trois quarts (1).

POSTSCRIPTUM.

Depuis que ce chapitre a été livré à l'impression, j'ai eu occasion de rencontrer de nouveaux cas de péricardite, qui ont été heureusement combattus par les émissions sanguines pratiquées suivant la nouvelle méthode. Voici l'extrait de trois de ces nouveaux cas, qui ont été recueillis avec la plus grande exactitude.

1er CAS. *No 17, salle St-Jean-de-Dieu.* — Homme de 32 ans; sanguin, fortement constitué, entré le 31 janvier 1835, et malade depuis 3 jours.

Pleuro-pneumonie gauche des plus violentes, compliquée de péricardite. — D'abord, léger bruit de *froissement* dans la région précordiale, sans matité anormale; plus tard, matité de 4 pouces 1 ligne en travers, et de 3 pouc. 1/2 verticalement.

Bruits du cœur, éloignés, obscurs, comme étouffés; battements du même organe, insensibles au toucher et à la vue, etc. En cinq jours, 6 *saig. de 4 pal.*, 3 *applic. de*

---

(1) Lorsque ce malade fut admis à l'hôpital, les crachats jus de pruneaux, l'affaissement, la prostration, la fétidité de l'haleine, la sécheresse extrême de la peau, le dévoiement, semblaient contre-indiquer les saignées en général, et les saignées à haute dose en particulier. Nous pensâmes cependant que c'était dans leur emploi qu'il fallait chercher le salut du malade, et, contre l'attente de quelques assistants, le succès le plus complet ne tarda pas à couronner nos efforts.

vent. scarif. de 3 *palet.* — A la suite des saignées, un vésicat. et en trois jours, 20 grains d'émétique.

Le 12e jour après l'entrée, il n'existait plus de matité anormale dans la région précordiale, les battements et les bruits du cœur reviennent graduellement à l'état naturel : le malade commence à manger.

2e CAS. *N°* 10, *salle St-Jean-de-Dieu*. Jeune homme d'une vingtaine d'années, pâle, d'une faible complexion, entré le 29 janvier 1835, atteint depuis 4 jours d'une pleurésie gauche, compliquée de péricardite. Cœur refoulé en haut et à droite par l'épanchement pleurétique. Matité de la région précordiale, de 3 pouc. 7 lig. transvers. et de 3 p. 4 lig. vertical.; léger bruit de froissement; bruits du cœur lointains, obscurs, comme étouffés.

En trois jours, 3 saignées de 3 palett. à 3 pal. 1/2; 2 applicat. de vent. scarif. de 3 palett. et un vésicat. — Convalescence, les 5e et 6e jours après l'entrée; le 12e jour, le malade mange déjà le quart; point de rechute.

3e CAS. N° 26, *salle St-Jean-de-Dieu*. Jeune homme de 21 ans, pâle, lymphatique, mais fortement constitué, entré le 9 février 1835, atteint, depuis huit jours, d'une pleurésie droite, avec énorme épanchement, compliquée d'une péricardite. Matité de la région précordiale, de 4 pouces verticalement et transversalement. Battements du cœur, profonds, insensibles à la vue et au toucher, accompagnés d'un bruit léger de frottement péricardique; bruits valvulaires obscurs, étouffés, et à peine distincts, etc.

3 saignées de 3 à 4 palettes; 4 applications de ventouses scarifiées de 3 palettes; large vésicatoire.

10 jours après l'entrée du malade, la convalescence se déclare (on permet du bouillon).

Aujourd'hui, 27 février, 18e jour, l'état du malade est on ne peut plus satisfaisant. Les bruits et les battements du cœur sont revenus à l'état normal; la respira-

tion se fait entendre dans le côté correspondant à l'épanchement pleurétique et les aliments qu'on permet en petite quantité sont très bien supportés.

En définitive, des 18 sujets affeetés de périeardite aiguë, dont nous avons recueilli et rapporté les observations (observ. 1re, 2e, 3e, 4e, 12e, 13, 27e, 28e, 29e, 31e, 33e, 34e, 35e, 36e, 37e, plus, les 3 cas rapportés à la suite de eette dernière), 6 ont succombé (observ. 1re, 2e, 3e, 4e, 12e, 13e) et 12 ont été guéris. De ces 18 malades, 3 (obs. 1e, 2e, 13e) n'ont point été traités par la méthode des émissions sanguines, telle que nous l'avons formulée à l'article traitement. Si l'on retranehe ces 3 cas de la somme totale indiquée ei-dessus, il nous restera 15 malades, parmi lesquels nous compterons 12 cas de guérison, et 3 cas de mort. Des 3 sujets qui ont suecombé, il en est 1 (observ. 3e), qui était affecté d'un tétanos, et ehez lequel la périeardite n'a réellement été pour rien dans la terminaison fatale. Restent donc 14 eas de péricardite, sur lesquels 2 seulement ont été mortels (observ. 4e et 12e). Or, chez le malade qui fait le sujet de l'observation 4e, la péricardite était eompliquée de la plus violente pleurésie qu'on puisse rencontrer, de pneumonie, de splénite et d'érysipèle naissant de la faee. A l'ouverture du eadavre, il n'existait presque plus de trace de la périeardite, dont nous avions, d'ailleurs, annoncé la résolution avant la mort du malade. Par eonséquent, e'est moins à la péricardite elle-même, qu'à ses eomplieations, qu'il faut attribuer la mort de ee malade. C'est aussi, en grande partie, à une complication du même genre, que nous devons rapporter la mort du sujet de la 12e observation.

Il résulte de ces réflexions sur les faits ci-dessus résumés, que, eomme nous l'avons dit précédemment, la péricardite aiguë *simple*, convenablement traitée, ne se terminerait presque jamais d'une manière funeste, et que

cette même maladie, quelque graves que soient ses diverses *complications*, n'est pas constamment et nécessairement mortelle, puisque nous n'avons perdu que 2 des 14 sujets qui ont été traités conformément aux préceptes que nous avons exposés ailleurs. Et comme les succès de cette méthode, loin de se démentir, semblent, au contraire, se confirmer, chaque jour, de plus en plus, dans le service qui nous est confié, peut-être le chiffre de la mortalité baissera-t-il encore.

FIN DU PREMIER VOLUME.

TABLE

DU

PREMIER VOLUME.

MALADIES DU COEUR.

PREMIÈRE PARTIE. — ÉTUDES DES MALADIES DU COEUR EN GÉNÉRAL.

DEUXIÈME PARTIE. — ÉTUDES DES MALADIES DU COEUR EN PARTICULIER.

FIN DE LA TABLE DU PREMIER VOLUME.

EXPLICATION DES PLANCHES
DU TOME PREMIER.

PLANCHE I.

FIG. I.

Cœur, aorte et artère pulmonaire d'un adulte, vus dans leur grandeur naturelle et par leur face antérieure.

A et B. Ventricules gauche et droit.
C, D. Pointe du cœur.
E, F. Oreillette droite.
H. Oreillette gauche.
I. Artère pulmonaire.
K. Artère aorte.

FIG. 2.

Distribution des vaisseaux et des nerfs du cœur. Direction des fibres des couches musculaires extérieures.

PLANCHE II.

FIG. I.

Cœur vu par sa face antérieure. Ses diamètres vertical et transversal (A, B et C, D) ont chacun 5 pouc. environ d'étendue. Le diamètre transversal, avant que le cœur n'eût été vidé de ses caillots, était de 8 pouc 1/2.

FIG. 2.

Cavité du ventricule gauche dilaté et hypertrophié.

A, A, A. Valvules de l'aorte épaissies et indurées, et par suite rétrécissement de l'orifice aortique.

C, C, C, C. Muscles tenseurs de la valvule mitrale hypertrophiés.

S, S. Sonde traversant l'orifice auriculo-ventriculaire gauche rétréci.

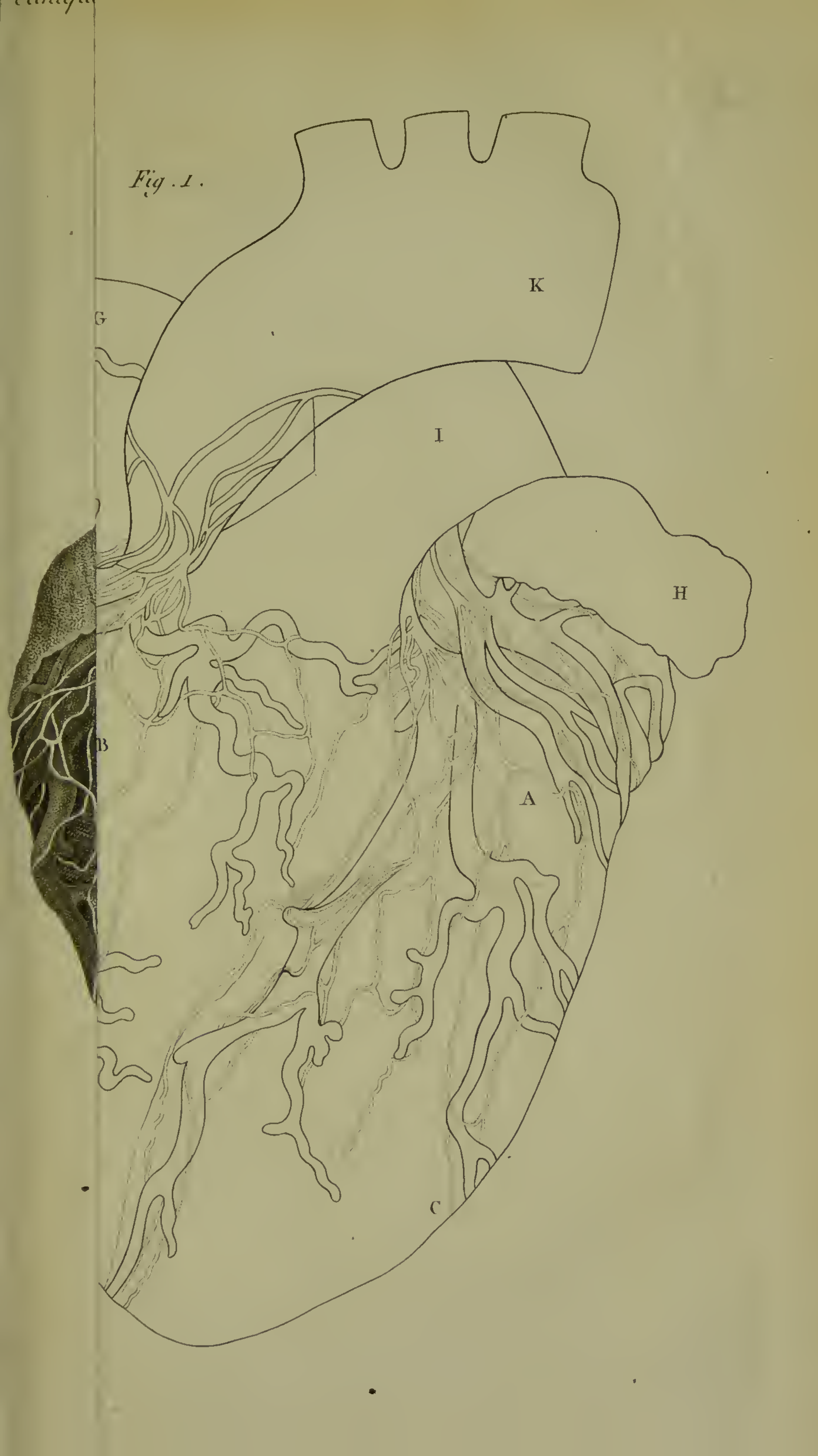
V, V, V, V. Concrétion pierreuse développée dans les lames de la valvule mitrale, à surface inégale et comme *murale*.

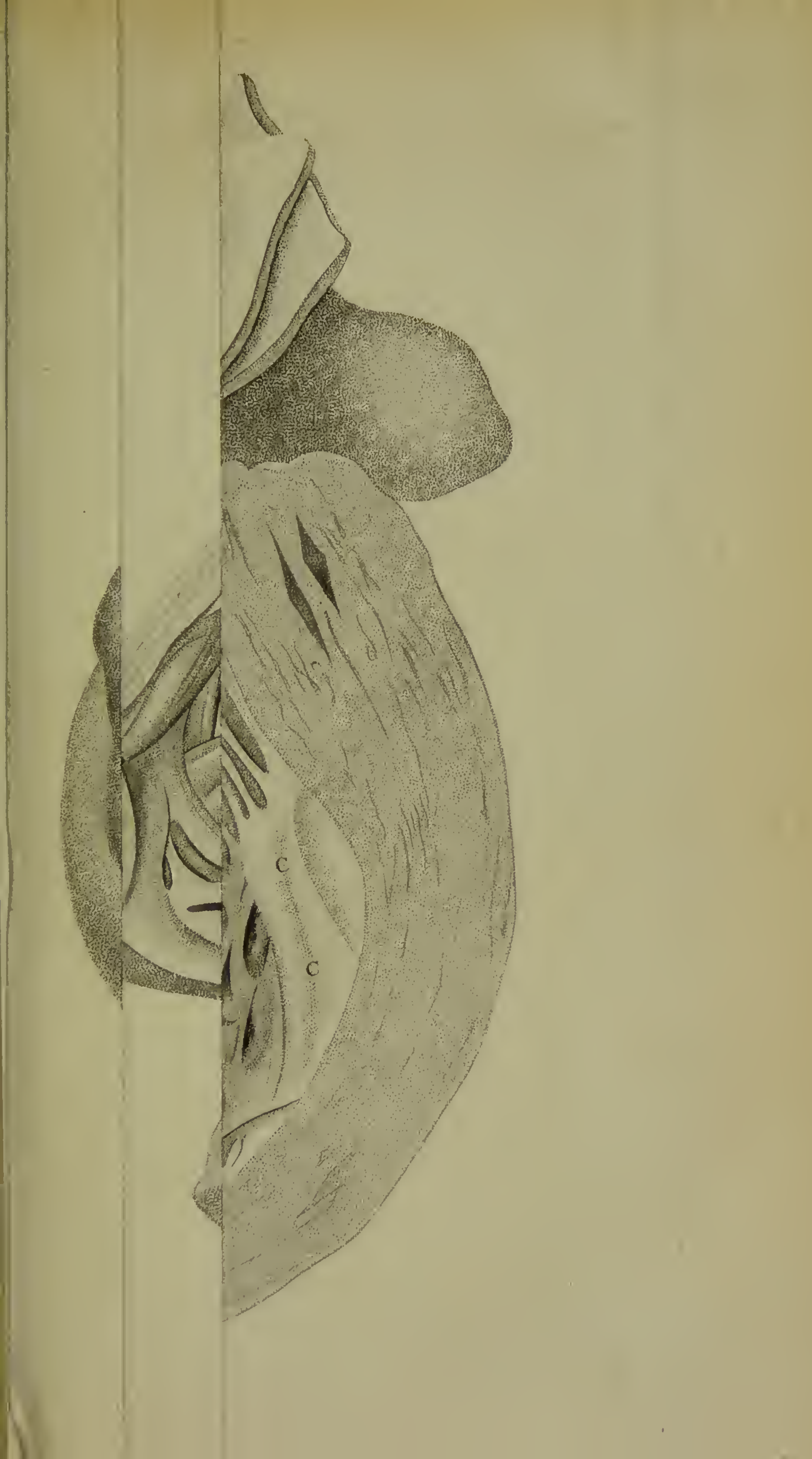
FIG. 3.

O, O, O, O. Cavité de l'oreillette gauche dilatée.

R, R, R, R. Orifice auriculo-ventriculaire gauche, considérablement rétréci par suite de la transformation pierreuse de la valvule mitrale (V, V).




Fig. 1.
K
G
I
H
B
A
C


C
C

